

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 décembre 1893, à 1 heure

Par LÉOPOLD GUYOT

Né à Clermont-Ferrand, le 9 février 1859

LES ACCIDENTS URÉMIQUES

DANS

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { POTAIN, professeur.
DEJERINÉ, DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1893

73

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 décembre 1893, à 1 heure

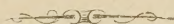
Par LÉOPOLD GUYOT

Né à Clermont-Ferrand, le 9 février 1859

LES ACCIDENTS URÉMIQUES

DANS

LA FIÈVRE TYPHOÏDE



Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { POTAIN, professeur.
 { DEJERINE, DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	RETTÉRE	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES TANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR STRAUS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR CORNIL

M. LE DOCTEUR DUMONT-PALLIER

A TOUS MES AMIS

LES ACCIDENTS URÉMIQUES

DANS

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Nous avons récemment l'occasion d'observer dans le service de M. Lancereaux, une malade, qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde à évolution jusque-là normale, présenta brusquement une série d'accidents urémiques, assez graves pour modifier profondément le tableau symptomatologique que nous avons eu sous les yeux avant leur entrée en scène, et pour mettre un moment en question le pronostic.

Nous n'ignorions pas la possibilité de pareils accidents dans une maladie à laquelle on a décrit une forme rénale, mais notre attention n'avait guère été attirée en clinique de ce côté, et d'autre part les ouvrages classiques de pathologie ne nous ont paru en faire mention qu'incidemment et parfois même avec une timide réserve.

Il y avait lieu en effet de se demander, même en présence de la lésion rénale confirmée, si l'ensemble des symptômes observés étaient bien l'expression clinique de la lésion rénale ou l'expression clinique d'une aggrava-

tion de la maladie générale, et si la lésion anatomique elle-même n'était que le témoignage de la violence de l'infection. En un mot, la fièvre typhoïde peut-elle à un moment donné de son évolution être modifiée dans sa physionomie et dans ses allures, du fait de la détermination rénale ; celle-ci peut-elle acquérir une importance prédominante, et constituer véritablement une maladie dans la maladie ? Question importante au double point de vue pratique du pronostic et de la thérapeutique.

Et cette question résolue, à quels caractères reconnaître l'origine rénale, la nature urémique des accidents observés ? Quels moyens employer pour les combattre ?

L'importance pratique qui se rattache à la solution de ces questions, nous a engagé à en faire le sujet de notre travail inaugural.

A vrai dire notre expérience personnelle sur ce sujet est très limitée, mais nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre jour par jour et d'observer attentivement le cas dont nous parlions au commencement de cette introduction. L'obligeance de M. Lancereaux qui nous a autorisé à utiliser cette observation prise dans son service, nous permet d'apporter à ce travail notre contribution personnelle. Nous avons largement utilisé les travaux de nos devanciers et s'il est vrai que les observations se rapportant directement à notre sujet soient relativement assez rares, nous avons pu cependant en recueillir un nombre suffisant pour nous former une opinion, et aboutir à quelques conclusions pratiques.

Ce travail ne saurait donc avoir aucune prétention à l'o-

riginalité, et nous ne présumons pas assez de nos forces ni de notre expérience pour espérer introduire dans la science des idées nouvelles. Il est tout simplement le résultat des recherches que nous avons faites sur un sujet qui nous a paru intéressant, surtout par son côté pratique, et qui n'a guère été étudié jusqu'ici qu'incidemment à propos de la lésion rénale.

Or, s'il est vrai qu'il soit difficile de séparer complètement deux sujets étroitement liés par leur relation de cause et d'effet, il n'est pas moins vrai que chacun d'eux peut être l'objet d'une étude spéciale.

Nous donnerons donc dans ce travail la prépondérance à l'étude des phénomènes cliniques qui sont la traduction de la lésion anatomique, nous étudierons spécialement les accidents urémiques dans la fièvre typhoïde.

Nous devons avant d'aborder notre sujet, remercier M. le professeur Straus du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous remercions aussi M. le Dr Lancereaux dont nous n'avons jamais été officiellement l'élève, mais dont nous avons pu suivre l'enseignement. C'est dans ses leçons cliniques et dans son service que nous avons puisé l'idée du sujet que nous allons traiter, et l'observation qui nous permet d'y apporter une contribution personnelle.

Nous n'oublierons pas M. le professeur Cornil, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève, et dont nous avons pu apprécier les savantes leçons et la particulière bienveillance. Qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre reconnaissance.

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse générale, due à la pénétration et à la pullulation dans l'organisme d'un micro-organisme spécial mis en évidence par Eberth en 1880. La pénétration a lieu, le plus souvent, par les voies digestives, dans quelques cas elle a paru se produire par les voies respiratoires. Le degré de pullulation et de virulence paraît être sous la dépendance, soit de la nature du terrain où s'est fixé le microbe, soit de certaines conditions mal définies que les anciens désignaient sous le nom de génie épidémique.

Quoi qu'il en soit, il détermine toujours par sa présence d'une part des phénomènes cliniques, et d'autre part des lésions anatomiques constantes, dont la constatation est la condition nécessaire et suffisante du diagnostic.

Les phénomènes cliniques constants, sont : l'élévation de la température ; la douleur dans la fosse iliaque droite le plus souvent avec gargouillement ; la tuméfaction douloureuse de la rate. Toutefois, ces deux derniers caractères peuvent être très atténués.

Les lésions anatomiques constantes sont : l'altération des follicules clos isolés et des plaques de Peyer, altéra-

tion qui se présente sous des aspects différents suivant la période d'évolution à laquelle on les considère; la tuméfaction considérable des ganglions mésentériques; l'accroissement de volume de la rate qui est ramollie, friable, gorgée de sang.

Pour résumer encore davantage, et nous en tenir aux symptômes cardinaux, cliniques et anatomiques : Fièvre d'une part, et d'autre part, lésion des follicules clos et tuméfaction des ganglions du mésentère, telles sont les grandes lignes qui ressortent au premier plan dans le tableau de la dothiéntérie. C'est la fièvre entéro-mésentérique de Petit et Serres.

Non pas que nous supposions avec ces derniers auteurs que la lésion intestinale est toute la maladie, nous voulons seulement caractériser la maladie par les phénomènes qui l'accompagnent nécessairement et constamment, en laissant aux autres phénomènes possibles, mais inconstants, leur caractère de contingence.

Mais la constatation de la lésion anatomique est une constatation d'amphithéâtre, et la fièvre se retrouve dans toutes les maladies pyrétiques.

Il faut donc au clinicien d'autres éléments pour lui permettre d'asseoir son diagnostic. Or, les symptômes accessoires qui accompagnent la fièvre et en dépendent, s'ils offrent assez souvent un ensemble de signes permettant de conclure à la dothiéntérie, peuvent dans bon nombre de cas au lieu d'aider le clinicien l'égarer.

C'est dans la marche de la température, que l'on trouvera en présence d'un cas obscur, l'élément le plus sûr du diagnostic. Cette marche est typique. La fièvre n'at-

teint pas brusquement son maximum thermique, mais graduellement par une série d'oscillations ascendantes, la température du soir étant toujours plus élevée que la température du matin. C'est la période des oscillations ascendantes. Puis la température se fixe pendant quelques jours aux environs d'un maximum. C'est la période des oscillations stationnaires. Enfin elle décroît graduellement pour revenir à la normale. C'est la période des oscillations descendantes.

La durée de cette évolution varie dans des limites assez restreintes, elle est en moyenne de trois semaines que l'on peut faire assez exactement correspondre, le premier à la période d'ascension, le second à la période d'état, le troisième à la période de défervescence.

A côté de l'évolution fébrile, et parallèlement à elle se fait l'évolution de la lésion anatomique. A la première période de la fièvre correspond la période d'invasion des follicules clos isolés ou agminés par l'agent pathogène, et la tuméfaction de ces follicules et des ganglions mésentériques correspondant. A la seconde période correspond l'ulcération des éléments intestinaux lésés et le ramollissement des ganglions tuméfiés. A la troisième période correspond la réparation.

Ainsi nous voyons d'une part le symptôme clinique principal, la fièvre évoluer en trois stades, ascension, état stationnaire, défervescence, et aboutir enfin au retour à la température normale ; d'autre part, la lésion anatomique constante évoluer comme le symptôme clinique et parallèlement à lui en trois stades également : invasion, ulcération, réparation.

Nous croyons donc pouvoir dire après cet exposé que la fièvre typhoïde est une maladie générale, à évolution cyclique, avec tendance naturelle à la guérison.

Quelles causes peuvent modifier ce tableau ? Nous en voyons deux principales : D'une part la violence anormale de l'infection ou le mode de réaction propre à un organisme : dans l'un et l'autre cas l'anomalie se traduit d'emblée dès la période d'invasion par des symptômes plus ou moins graves qui donnent à la maladie un aspect particulier ; telles nous paraissent être les formes dites ataxique, adynamique, ataxo-adynamique, hémorrhagique. D'autre part, les déterminations secondaires de l'infection sur des appareils occupant un rang plus ou moins élevé dans la hiérarchie organique. Ces déterminations se produisent à une période plus ou moins avancée de l'évolution, et leur apparition se traduit par une modification plus ou moins accentuée des symptômes, en rapport avec le rôle fonctionnel de l'organe lésé.

Telles sont les déterminations hépatique, cardiaque, rénale, etc.

C'est de la détermination rénale et des accidents qu'elle peut provoquer que nous allons maintenant aborder l'étude.

II

LA LÉSION RÉNALE.

Il nous a paru indispensable d'exposer rapidement l'anatomie pathologique de la néphrite dothiémentérique, parce que c'est la constatation de cette néphrite qui permet de conclure à la nature urémique des accidents observés. Nous faisons précéder cette exposition d'un aperçu historique de la question. L'histoire des troubles urémiques ne se sépare pas, en effet, de l'histoire de la lésion rénale, et la plupart des observations publiées l'ont été à propos des travaux qui avaient surtout la lésion anatomique pour objet.

§ 1. — *Historique.*

Gregory est le premier qui ait signalé en 1832 la présence de l'albumine dans l'urine des typhiques. En 1840 Rayet affirme la lésion rénale, puis viennent les travaux de Martin-Solon, de Gubler et de ses élèves ; de MM. Legroux et Hanot, de Renaut, de Lyon, et de son élève Petit, enfin de M. Bouchard.

Dans tous ces travaux, l'albuminurie qu'avait signalé

Grégory (1) est bien considérée comme le symptôme dominant de l'affection du rein, mais elle donne lieu à des interprétations pathogéniques diverses qui peuvent se résumer sous cinq chefs principaux :

1° L'albuminurie des typhiques est l'expression d'une lésion inflammatoire du rein. Cette interprétation est celle de Rayer (2). Il lui donne pour base la constatation des désordres observés du côté de l'organe. Rougeur, augmentation de volume, petits abcès, qui présentent le tableau classique des lésions inflammatoires. Cette néphrite est toujours double, et par conséquent doit être rattachée à une cause générale à la fièvre typhoïde elle-même, et non à une lésion purement locale.

2° L'albuminurie des typhiques est l'expression d'une déchéance organique temporaire du rein. Cette interprétation est celle de MM. Legroux et Hanot (3). Pour ces auteurs, cette déchéance résulterait de l'action stéatosante de la dothiéntérie, qui produit la déchéance graisseuse de l'épithélium rénal à la façon de l'intoxication phosphorée, déchéance qui peut n'être pas définitive, l'épithélium étant susceptible de régénération.

3° L'albuminurie des typhiques est une conséquence de l'hyperhémie rénale. Cette théorie est celle de Gregory et de Martin-Solon (4), mais ce dernier attribue à l'albuminurie une signification particulière et qui mérite d'être

1. *Arch. de Méd.*, juillet 1832, p. 386.

2. *Traité des Maladies des reins*. Paris, 1840.

3. Legroux et Hanot. *Arch. gén. de Méd.*, 1876.

4. *Arch. gén. de Méd.*, 1847.

citée. Pour lui, l'albuminurie serait une crise salutaire, permettant l'élimination par les urines des principes infectieux contenus dans le sang. On peut rapprocher de cette théorie l'opinion de Duguet qui fait de la lésion rénale un œdème aigu du rein.

4° L'albuminurie des typhiques est dyscrasique. C'est la théorie de Gubler et de ses élèves, qui enlèvent presque toute importance à la lésion pour attribuer presque uniquement l'albuminurie à l'état dyscrasique du sang.

5° L'albuminurie des typhiques est d'origine parasitaire et infectieuse. C'est la théorie la plus récente et sans doute aussi la plus conforme à la réalité. A cette théorie se rattache le nom de M. Bouchard (1).

Cet exposé quoique très succinct nous paraît résumer dans ses traits généraux l'histoire de la néphrite dothiénentérique. A côté des noms que nous avons cités, nous pourrions en citer bien d'autres sans prétendre à les citer tous. Mais nous devons, avant d'aborder la description de la lésion anatomique, rappeler le nom de M. le professeur Renaut, de Lyon, (2) qui a publié en 1881 une étude très complète sur ce sujet, étude sur laquelle nous établirons la base de notre description.

§ 2. — *Anatomie pathologique.*

I. — *Lésions macroscopiques.* — Dans la néphrite dothiénentérique, ce qui frappe d'abord à l'autopsie, c'est

1. *Revue de Méd.*, 1881.

2. *Arch. de Physiologie*, Janvier 1881.

l'augmentation considérable du volume de l'organe. Le poids du rein qui à l'état normal est d'environ 170 grammes peut augmenter de 100 grammes et plus. Dans l'observation XI que nous empruntons à MM. Legroux et Hanot, le poids du rein droit était de 260 grammes, celui du rein gauche de 272.

La capsule n'est pas adhérente à la substance corticale, et peut être enlevée facilement, son aspect est normal.

La substance corticale apparaît, tantôt grisâtre, tantôt couleur feuille morte, ou simplement congestionnée. Son épaisseur paraît le plus souvent exagérée, soit d'une façon uniforme, soit seulement de distance en distance. Elle présente des zones bleuâtres de congestion passive, disposées en pyramide à base tournée vers la surface du rein, comme dans les infarctus.

La substance médullaire garde son aspect normal.

Les bassinets ne contiennent généralement pas de pus.

II. — *Lésions microscopiques.* — La lésion dominante porte sur l'épithélium strié des *tubuli contorti* et des tubes intermédiaires. Cet épithélium perd partout sa striation, devient granuleux, et l'hématoxyline ne parvient plus à colorer son noyau. Les tubes de Henle conservent leur intégrité.

A la tuméfaction trouble et à la mort des épithéliums striés vient s'ajouter un catarrhe desquamatif des tubes collecteurs, limité aux premières voies collectrices, et ne se poursuivant pas dans la pyramide proprement dite.

Les glomérules peuvent paraître sains, mais ils sont le plus souvent congestionnés ; Bouchard a vu la capsule de Bowman distendue par du sang, et Renaut a observé à ce

niveau quelques particularités qu'il considère comme très importantes.

Il a noté en effet au niveau du glomérule congestionné, une production de liquide albumineux par le bouquet glomérulaire, son accumulation dans la capsule de Bowman, son passage sous haute pression dans les tubes contournés et de là dans les voies lymphatiques ou même veineuses, et dans certains points, l'éclatement des *tubuli contorti* résultant de la distension provoquée par l'accumulation de cette substance, et la formation subséquente de petits espaces caverneux dans lesquels s'engagent des phagocytes. Il donne à ces espaces, dont la figure reproduit un peu l'apparence du tissu muqueux, le nom de *points myxoides*.

Lorsque cette congestion albuminipare est subite et portée à un haut degré, c'est elle qui paraît annuler définitivement la fonction du rein, déjà compromise par les lésions parenchymateuse et catarrhale. Elle est le satellite constant de l'état urémique et est portée à son plus haut degré dans les formes éclamptiques.

Enfin les lésions rénales peuvent devenir l'origine de points de sclérose périlobulaire, qui commencent par la formation d'ilôts myxoides et se poursuivent ensuite plus ou moins activement à la façon des scléroses périlobulaires ordinaires.

En résumé, si nous considérons un lobule rénal en particulier, nous observons :

1° Une lésion centro-lobulaire, consistant en une néphrite parenchymateuse rapidement suivie de la mort sur place de l'épithélium ;

2° Une lésion périlobulaire, consistant en un œdème rénal, conduisant à la sclérose rapide dans les lobules où elle n'est pas tout à fait récente.

Les études micrographiques qui ont abouti à ces constatations ont été faites par M. Renault sur les reins d'un sujet dont nous rapportons l'observation (Obs. XVI) qui mourut à la suite d'un accès d'éclampsie, et dont les antécédents n'indiquaient en rien l'existence d'une affection rénale antérieure.

La néphrite mixte constatée s'était donc bien développée au cours de la dothiéntérie.

Il convient d'ajouter que tous les observateurs n'ont pas pu voir les lésions décrites par Renault, ce qui prouve que ces lésions ne sont pas constantes mais doivent être considérées plutôt comme des lésions d'ordre congestif subit, qui, se produisant sur un rein malade, arrêtent sa fonction, et aggravent brusquement les désordres dus à l'insuffisance rénale.

Ce que l'on retrouve constamment à l'examen microscopique ce sont les lésions destructives de l'épithélium strié, le catarrhe des tubes collecteurs, le plus souvent une congestion glomérulaire intense, lésions que l'on retrouve d'ailleurs à peu près identiques dans toutes les néphrites infectieuses, quel que soit l'agent provocateur de la lésion, et qui nous semblent expliquer suffisamment les accidents urémiques que nous allons maintenant étudier.

III

LES ACCIDENTS URÉMIQUES.

En 1876, MM. Legroux et Hanot publiaient cinq observations avec autopsie, dans lesquelles la mort avait paru attribuable à la lésion rénale ; mais en interprétant les phénomènes cliniques observés pendant la vie, ils s'exprimaient dans les termes suivants :

« Toutefois, nous jugeons bien difficile de délimiter la
« part rénale, au-milieu de l'intrication et de la complexité
« des autres manifestations morbides, et nous nous garde-
« rons bien d'insinuer que l'on pourrait reconnaître dans
« la coïncidence des phénomènes graves et des troubles
« nerveux avec l'apparition de l'albumine et la diminu-
« tion de la densité et du sédiment de l'urine, de l'urée
« elle-même, des indices d'un empoisonnement urémique
« secondaire. Les éléments nous manqueraient et le
« moment n'est point venu de débrouiller la question à
« ce point de vue (1) ».

Cependant l'aggravation des phénomènes typhoïdes coïncidant avec l'insuffisance fonctionnelle du rein et la possibilité, la probabilité de l'urémie avaient été signalées par divers auteurs.

1. Legroux et Hanot. *Loco cit.*

Parkes écrivait en 1860 : Une certaine augmentation
« d'urée peut avoir lieu dans le système vasculaire, elle
« peut s'accumuler dans le sang au lieu d'être excrétée
« par l'urine. La cause de cette non-élimination n'est pas
« toujours apparente, mais dans de nombreux cas elle
« est due à l'altération des tissu sécrétants des reins, ainsi
« que le prouve l'albumine et les cylindres des tubulis
« qu'on trouve dans l'urine. Les conséquences de la non
« élimination paraissent être les mêmes que dans le
« typhus et la fièvre relapse, à savoir : Délire, stupeur,
« convulsions, coma, et autres sytômes propres à l'état
« typhoïde (1) »

Griesinger en 1863 : « L'urémie avec l'ammoniémie
« semble se développer parfois, lors d'une lésion intense
« des reins et de l'appareil urinaire ; mais elle est peu
« connue dans la fièvre typhoïde, et d'après ce que l'on
« sait jusqu'à ce jour, elle n'est point fréquente. Lorsque
« des vomissements s'accompagnent de coma et de cram-
« pes, on ne doit jamais oublier de porter son attention
« sur la sécrétion urinaire » (2).

Et enfin Murchison en 1872 : « Le phénomène de l'état
« typhoïde est probablement dû comme dans d'autres
« maladies à la rétention dans le système des produits
« de la métamorphose, qui auraient dû être éliminés par
« le rein. Dans plusieurs cas j'ai trouvé que la quantité
« d'urée excrétée en 24 heures diminuait avant l'exis-
« tence d'accidents cérébraux et augmentait encore après

1. Parkes. *On urine*. 1860, p. 252.

2. Griesinger. *Traité des mal. infect.*, 1863, p. 272.

« qu'ils avaient cessé. Dans un cas la quantité qui était
« de 17 grammes, quand le malade était dans le délire et
« privé de connaissance, s'est élevée à 59 grammes quand
« le délire a diminué et que la convalescence s'est éta-
« blie. Dans un autre, la quantité qui d'abord était de 25
« grammes est tombée à 21 grammes, au début du délire
« et de la stupeur, et s'est élevée de nouveau à 29 gram-
« mes lorsque ces symptômes ont disparu » (1).

Ainsi nous voyons l'urémie dans la fièvre typhoïde, soupçonnée, signalée comme possible, presque démontrée, mais non affirmée ou timidement affirmée par des observateurs éminents.

Il convient de se demander la raison de ces hésitations.

Si l'urémie de la fièvre typhoïde se manifestait toujours par des symptômes à grands fracas, comme les accès éclamptiques, le rôle du rein dans la pathogénie de ces accidents aurait vite été établi et leur caractère n'aurait sans doute pas été discuté. Mais ces crises bruyantes sont l'exception dans le cours de la dothiéntérie, et le petit nombre d'observations rapportées était insuffisant pour permettre d'établir une forme urémique de la maladie.

D'autre part les accidents plus discrets, qui peuvent se développer comme conséquence de la lésion rénale, ne laissent pas que de prêter à la confusion avec les accidents typhoïdiques proprement dits.

Le délire, la stupeur, les vomissements, la céphalée

1. Murchison. *La fièvre typhoïde*, 1872.

des typhiques, ont plus d'une analogie avec ces mêmes accidents chez les urémiques.

D'où proviennent, en effet, les symptômes qui donnent à la maladie typhoïde son aspect particulier ?

Sans prétendre à résoudre une question probablement très complexe, il nous sera permis d'attirer l'attention plus spécialement sur une de ses faces.

Dans la fièvre typhoïde, comme dans toutes les maladies pyrétiques il y a d'abord exagération des combustions, et de plus production par l'agent pathogène de toxines. La quantité des substances oxydées est plus considérable qu'à l'état de santé, mais leur oxydation est moins complète. Or, les déchets organiques incomplètement oxydés, paraissent produire lorsqu'ils s'accumulent dans l'économie, des désordres plus graves que ceux produits par l'accumulation des déchets représentant le dernier terme de l'oxydation. Le sang des typhiques qui charrie ces déchets, et de plus les produits toxiques sécrétés par le microbe, se trouve donc surchargé du fait de l'exagération des combustions et du fait de la production de toxines, de substances nuisibles, comme le sang de l'urémique le sera du fait de l'insuffisance de la dépuration urinaire. L'analogie pathogénique pourrait donc expliquer l'analogie clinique.

Ainsi, le sang du typhique peut être considéré comme normalement surchargé de substances toxiques, qui devront être éliminées par le rein.

Qu'à un moment donné il se produise une détermination rénale, on conçoit que la physionomie clinique va être plus ou moins gravement modifiée. Si alors l'atten-

tion n'est pas attirée du côté du rein, si dans l'appréciation de la symptomatologie nouvelle on ne tient pas compte de certains caractères cliniques propres aux accidents urémiques, on sera naturellement conduit à attribuer l'aggravation des symptômes à l'aggravation de la maladie générale et à négliger les indications thérapeutiques qui découleraient naturellement d'une appréciation plus exacte de la situation.

Nous allons donc essayer d'établir les caractères des accidents urémiques et l'ensemble des moyens qui permettent d'arriver au diagnostic.

§ 1. — *Diagnostic.*

Le diagnostic de l'urémie doit être basé, d'une part sur la constatation de symptômes présentant les caractères cliniques des accidents urémiques, d'autre part sur la constatation de troubles coexistants de la fonction urinaire.

Formes cliniques des accidents urémiques. — Quelle que soit la cause immédiate des accidents urémiques, que ceux-ci soient le résultat d'une lésion de l'appareil urinaire, comme dans la néphrite dothiéntérique, ou qu'ils soient le résultat d'un obstacle mécanique à l'écoulement de l'urine, comme dans certains cas d'obstruction des uretères par des calculs, leur aspect clinique ne varie pas pour un même ordre de symptômes, parce que dans tous les cas il traduit l'auto-intoxication par rétention dans le sang des déchets organiques normalement destinés à une élimination rapide.

Mais cette auto-intoxication peut, suivant son intensité, suivant la rapidité avec laquelle elle se produit, probablement aussi suivant le mode réactionnel propre à chaque sujet, se manifester par des troubles de gravité variable portant plus spécialement sur certains organes ou appareils qui permettent de classer ces troubles dans trois groupes principaux :

Accidents gastro-intestinaux, cardio-pulmonaires, cérébraux. — C'est dans cet ordre que nous allons les étudier successivement.

1° Forme gastro-intestinale.

Les phénomènes gastro-intestinaux sont considérés, au moins au début, comme des troubles compensateurs qu'il importe de respecter. C'est la forme la moins grave des accidents urémiques. On peut classer les accidents qui s'y rapportent en trois catégories.

1° *Accidents bucco-pharyngés.* — C'est un type excessivement rare, caractérisé, d'après M. Lancereaux (1), par la présence d'un mucus adhérent assez analogue à de la glu. Au-dessous, la muqueuse est rouge, sèche, non ulcérée. Les fausses membranes sont moins abondantes et plus blanches que dans l'angine pultacée. La langue, rouge sur les bords, est recouverte au centre d'enduits saburraux gris ou jaunâtres. Elle ne devient sèche, noirâtre et cornée, que si l'urémie accompagne la suppuration des voies urinaires.

1. Lancereaux. *Union méd.*, 1887.

2° *Accidents gastriques.* — Les vomissements caractérisent ce type ; on peut y ajouter le hoquet qui peut avoir pour point de départ l'estomac. Les vomissements sont rarement précédés de nausées, exigent peu d'efforts, présentent souvent l'apparence des vomissements en fusée, comme dans les affections cérébrales et méningitiques, ils sont peu abondants et non alimentaires. Le malade évacue un demi verre, un quart de cuvette au plus d'un liquide grisâtre, semblable à du bouillon trouble et sale, quelquefois légèrement verdâtre, mais non porracé comme dans la péritonite. Ces caractères sont toujours les mêmes, et il suffit de voir un de ces vomissements, pour être invinciblement porté à soupçonner l'urémie. Ils sont persistants, et se renouvellent plusieurs fois dans le cours d'une même journée ou pendant plusieurs jours. Ils cessent en général spontanément ou sous l'influence d'un simple lavement purgatif.

Le hoquet a pour point de départ l'estomac ou le centre nerveux. Il fait souvent cortège à l'urémie et accompagne tantôt des vomissements, tantôt des accès de dyspnée plus ou moins intenses. Remarquable par sa violence et sa ténacité, il peut durer plusieurs heures ou plusieurs jours. C'est un symptôme sévère, qui est trop souvent l'indice d'une terminaison fatale prochaine.

3° *Accidents intestinaux.* — Ils sont caractérisés par de la diarrhée, sans douleurs ni coliques. Les matières évacuées sont abondantes, séreuses et fétides, de coloration grisâtre. Elles renferment en plus ou moins grande quantité des grumeaux blanchâtres et riziformes assez semblables à du frai de grenouille.

2° Forme cardio-pulmonaire.

1° *Accidents pulmonaires.* — Ces accidents sont caractérisés par la dyspnée qui peut se présenter sous trois formes différentes : dyspnée simple, dyspnée paroxystique et dyspnée spasmodique.

Dyspnée simple. — Elle consiste en une accélération et des variations d'étendue du mouvement respiratoire. Elle est caractérisée par la prédominance du type diaphragmatique dans le mode respiratoire, le type costal ne s'observant guère que chez les urémiques qui ont en même temps des lésions du poumon ou du cœur. Le pouls est ordinairement accéléré.

Dyspnée paroxystique. — C'est le type bien connu de Cheyne-Stokes. Il consiste dans la succession régulière et périodique d'une phase d'apnée ou pause, et d'une phase de dyspnée dans laquelle les inspirations d'abord rares, courtes et superficielles, augmentent graduellement d'amplitude, deviennent de plus en plus fréquentes, profondes et bruyantes, puis décroissent graduellement jusqu'à une nouvelle pause.

Dyspnée spasmodique. — C'est l'asthme urémique ; il diffère de l'asthme proprement dit en ce que l'expiration n'est pas sifflante, les râles sibilants ou ronflants généralement absents. Il n'y a guère d'expectoration subséquente, mais souvent des vomissements, soit avant, soit après la crise. Sa durée est variable, une demi heure, une heure ; elle peut se renouveler plusieurs fois dans une journée, mais surtout la nuit.

2° *Accidents circulatoires.* — Ils consistent en des palpitations plus ou moins intenses du cœur ou même des vaisseaux ressentis à l'état de repos, souvent exagérées par le mouvement et pouvant produire l'insomnie.

D'autre part le pouls est toujours accéléré pendant la crise urémique à quelque variété symptomatique qu'elle appartienne. Il est au contraire extrêmement ralenti avant les grands accès convulsifs, sans doute par suite de la perturbation du pneumogastrique.

3° *Forme cérébrale.*

La forme cérébrale se résume dans des désordres sensitifs et des désordres moteurs.

1° *Troubles sensitifs.* — Nous retiendrons seulement la céphalée et l'amaurose.

Céphalée. — Consiste en un simple mal de tête ou en douleurs ayant une grande ressemblance avec la migraine. Mais le plus souvent c'est une douleur frontale ou occipitale et surtout en forme de casque étroit et lourd, caractères que nous avons vu le patient traduire souvent par un geste expressif traduisant la sensation de serrement qu'il éprouve.

Elle est continue, avec paroxysmes surtout nocturnes et se distingue par sa ténacité.

Amaurose. — Elle apparaît brusquement dès le début de la crise, se continue pendant toute sa durée, et disparaît avec elle. L'ophthalmoscope ne peut en trouver la raison dans l'état de la rétine.

2° *Troubles moteurs.* — Ils se manifestent sous forme de contractures, de convulsions et de paralysies.

Contractures. — Rares, passagères, mobiles, elles sont associées à une paralysie transitoire ou à des accès éclamptiques. Isolée, la contracture se localise presque toujours à la région postérieure du cou et détermine de la raideur avec un léger renversement de la tête en arrière. Souvent on observe en même temps un rétrécissement considérable des pupilles. La contracture peut se généraliser aux quatre membres : en un mot, l'urémie peut revêtir le masque de la méningite, du tétanos, de quelques formes d'ischémie cérébrale, mais ces affections en diffèrent essentiellement par leur marche et par leur durée.

Convulsions. — Elles représentent le type le plus commun des désordres moteurs de l'urémie. Elles sont partielles, et consistent en soubresauts des tendons, secousses convulsives analogues à des secousses électriques, ou généralisées, et constituent dans ce dernier cas l'accès éclamptique, fréquent surtout chez les scarlatineux, les femmes en couches, les saturnins, mais qui peut se rencontrer aussi chez les typhiques.

Paralysies. — Se localisent habituellement à toute une moitié du corps. Elles consistent en une hémiplegie flasque ou avec contracture, qui envahit à la fois le tronc et les membres, ou les membres seulement, et qui coexiste parfois avec une hémianesthésie totale ou partielle, accompagnée le plus souvent de l'abolition des réflexes. Après une durée variable, cette hémiplegie disparaît, généralement en totalité, quelquefois seulement en partie.

A ces troubles cérébraux sensitifs et moteurs nous devons ajouter l'aphasie, le délire et le coma.

Aphasie. — Cet accident de durée variable est toujours transitoire.

Délire. — Il éclate rarement d'emblée; presque toujours il est précédé d'insomnie, de changement dans le caractère, de tristesse ou d'impatience, de céphalée, de dyspnée, ou de tout autre signe d'insuffisance urinaire. Il est actif, bruyant, plutôt que dépressif, et son type se rapproche le plus souvent de la manie aiguë.

Les hallucinations quand elles existent affectent l'ouïe ou la vue, et sont plutôt terrifiantes que gaies. Les malades croient qu'on veut leur nuire, les empoisonner, etc. Ce délire présente des rémissions et des paroxysmes, rarement une marche continue.

Coma. — Il succède aux convulsions, ou reste isolé. Il peut débiter brusquement par une attaque apoplectiforme ou s'installer graduellement. Dans certains cas il peut entraîner la mort dès la première attaque. Lors que le collapsus se dissipe, il fait place à un certain degré d'hébétude et d'obtusion des facultés sensitives, qui disparaît ensuite plus ou moins rapidement.

Nous avons essayé de tracer un tableau à peu près complet, mais nécessairement très résumé des formes cliniques de l'urémie. Les symptômes que nous avons décrit peuvent tous se manifester dans le cours de la néphrite dothiéntérique. Ils apparaissent tantôt isolés, tantôt se succédant ou se combinant diversement. Parmi ces symptômes, les uns attirent nécessairement l'attention du côté de la fonction urinaire, tels sont l'apparition des vomis-

sements, de la diarrhée, du délire, l'aggravation de la céphalée, lorsque ces symptômes présentent les caractères que nous avons retracés. Tels sont encore et surtout les accès éclamptiques. D'autres pourront paraître d'origine plus discutable : tous réclament l'examen de la fonction urinaire. C'est dans cet examen qu'on trouvera la vérification de l'origine rénale et de la nature urémique des accidents observés.

UROLOGIE CLINIQUE.

Notre intention n'est pas, on le comprendra, d'étudier cette question dans ses détails ; nous nous proposons seulement d'exposer sommairement de quelle façon s'accomplit cette fonction dans la fièvre typhoïde, et les modifications qui précèdent et accompagnent les accidents urémiques.

Si nous faisons porter cet examen sur la quantité, la densité, les matériaux solides, nous constaterons d'une manière générale que dans la dothiéntérie évoluant vers la guérison, la quantité et les matériaux solides augmentent progressivement. La quantité d'abord inférieure à la normale prend au moment de la convalescence les caractères d'une véritable polyurie. Les matériaux solides sont dès le début supérieurs à la normale et évoluent parallèlement la quantité. La densité diminue à mesure que la quantité augmente mais non proportionnellement, ce qui s'explique par l'augmentation parallèle des matériaux solides.

M. A. Robin (1) donne les chiffres suivants :

Il considère comme moyenne de l'état normal :

Quantité : 1250 cc. Densité : 1018. Matériaux solides : 50 gr.

Formes longues et graves :

Pér odes d'augment et d'état : Q. 1024. — D. 1022,8. — M. S. 51 gr.

— de défervescence : Q. 1530. — D. 1017,6. — M. S. 56,50.

— de convalescence : Q. 1635. — D. 1015,7. — M. L. 60,13.

Fièvre commune d'intensité moyenne :

1^{re} et 2^e périodes : Q. 1038. — D. 1024. — M. S. 52,30.

— 3^e périodes : Q. 1113. — D. 1019,9. — M. S. 53,40.

Convalescence : Q. 1491. — 1017,8. — M. S. 56, 29.

Dans les formes très bénignes, la quantité diffère peu de la normale, mais la densité est augmentée.

Les cas à terminaison funeste, au contraire, envisagés en bloc, présentent une diminution graduelle de la quantité, de la densité et des matériaux solides. Parfois pourtant, une augmentation de la quantité peut coïncider avec la diminution de la diarrhée.

Le fonctionnement des émonctoires naturels autres que le rein modifie en effet la sécrétion urinaire.

Si la peau reste sèche la quantité augmente.

S'il survient des sueurs elle diminue, mais la densité et les matériaux solides sont augmentés.

Dans les cas de diarrhée abondante et continue, la quantité et les matériaux solides sont diminués, mais les chiffres de la défervescence et de la convalescence ne s'éloi-

1. A. Robin. *La fièvre typhoïde. Urologie clinique*. Th. Paris, 1877.

gnent en rien des moyennes générales, car la diarrhée se calme ordinairement à cette époque.

Si la diarrhée manque, il y a augmentation de la densité et des matériaux solides.

Si la diarrhée et les sueurs manquent à la fois, il y a exagération de ces caractères.

Enfin il nous reste à signaler le fait, que souvent, sinon constamment, l'entrée en défervescence est précédée d'une véritable polyurie avec diminution de la densité et augmentation des matériaux solides, qui le plus souvent présente son maximum le jour qui précède cette défervescence. Une élimination analogue se produit la veille de la période de convalescence.

Ce résumé rapide des modifications urinaires observées dans la fièvre typhoïde nous a paru utile parce qu'il permet d'apprécier avec une précision plus grande les troubles qui peuvent se manifester du fait de la détermination rénale intercurrente. Nous devons maintenant dire quelques mots de l'albuminurie.

Gubler la considérait comme à peu près constante dès le premier septenaire et comme un symptôme obligé dans la période d'état. Des recherches nombreuses ont vérifié cette affirmation, et l'albuminurie peut être considérée comme accompagnant toujours la fièvre typhoïde. Mais cette albuminurie peut présenter des variations considérables d'intensité, qui se traduisent sous l'influence des réactifs ordinaires, comme par exemple l'acide nitrique, par des variations correspondantes de l'abondance du précipité. Sous l'influence du réactif, celui-ci peut apparaître comme un léger nuage troublant à peine la limpidité du

liquide, ou comme un coagulum dense, épais, se précipitant par le repos au fond du verre.

M. Bouchard (1) dans ses recherches sur l'albuminurie, avait différencié deux albumines, l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile, et il attribuait à chacune de ces albumines une signification différente. L'albumine rétractile est l'albumine des néphrites, l'albumine non rétractile est l'albumine des dyscrasies. Cazeneuve et Lepine attribuent le caractère rétractile ou non rétractile à l'acidité ou à l'alcalinité des urines et prétendent pouvoir transformer à volonté l'albumine non rétractile en albumine rétractile et réciproquement. Sans entrer dans la discussion, nous pouvons admettre comme vraie la signification pathogénique de la rétractilité, sans préjuger sa nature, et en présence d'un précipité cailleboté d'albumine nous pourrions conclure à peu près sûrement à l'existence de la néphrite.

Du reste, l'examen micrographique permettra, en tous cas douteux, d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic.

On reconnaîtra qu'il y a néphrite, lorsque dans les préparations d'urine, on verra des cylindres granuleux formés par l'agglomération de masses polyédriques répondant chacune à une cellule des canaux striés.

Le noyau de ces cellules ne se colore plus en majorité par le carmin. Pour MM. Cornil et Brault, ces cylindres épithéliaux proviennent toujours de la branche grêle de

1. *Bulletin de la Soc. clin. de Paris*, 25 juin 1880. — *Société de Biologie de Paris*, 6 nov. 1880.

Henle et leur aspect granuleux est dû aux modifications de l'épithélium desquamé.

Aussitôt que l'urine contient de l'albumine rétractile et des éléments épithéliaux, on est à peu près sûr de trouver des bactéries.

Ainsi d'une part l'albumine rétractile, d'autre part les cylindres épithéliaux nous permettront de conclure à l'existence de la néphrite.

Mais si la néphrite est nécessaire pour que l'on puisse admettre la nature urémique des accidents, d'autres constatations sont nécessaires à la précision du diagnostic.

Deux éléments sont essentiels et indiscutables, la diminution de la quantité, et l'abaissement de la densité rapportée au volume.

Il y aurait donc grand avantage dans le cours de la dothiéntérie à recueillir journellement la masse totale des urines et à les examiner. La chose sera souvent difficile, mais ne devra jamais être négligée s'il se présente des accidents rappelant l'urémie.

Pour résumer ce chapitre, peut-être un peu long que nous avons consacré au diagnostic, nous formulerons les propositions suivantes :

Lorsque dans le cours d'une fièvre typhoïde on voit la quantité des urines diminuer, ou la densité rapportée à cette quantité s'abaisser, sans que cette diminution et cet abaissement trouvent leur explication dans la suractivité fonctionnelle des autres émonctoires naturels, il faut craindre l'apparition des accidents urémiques, et s'assurer de l'état du rein par l'appréciation du précipité albumineux et au besoin par l'examen micrographique.

Si l'examen des urines n'a pas été fait, il convient de le faire et de suivre la marche de la fonction urinaire à partir du moment où les accidents urémiques ont été dépistés.

Les grands accidents urémiques peuvent quelquefois se manifester d'emblée, mais l'urémie se traduit le plus souvent d'abord par un petit nombre de phénomènes à caractères spéciaux, suffisants à eux seuls pour formuler un diagnostic. Ces accidents précoces sont les vomissements, la diarrhée, la céphalée, le délire, la dyspnée hors de proportion avec l'état du poumon. Ils doivent présenter les caractères du symptôme urémique ; et comme ils se présentent rarement isolés, leur ensemble suffit à caractériser l'urémie. A quelle période de la maladie apparaissent les accidents urémiques ? Il nous a semblé qu'ils apparaissaient surtout vers le milieu ou la fin du second septénaire, mais on les a observés également, dès le premier septénaire, ou même au début de la convalescence.

Exercent-ils une action spéciale sur la température ? Dans l'urémie en général, l'hypothermie est la règle, et cette règle présente seulement de rares exceptions. Dans la dothiéntérie, on observe également, au cours des manifestations urémiques, un léger abaissement de la température, un ou deux dixièmes de degré, mais cette modification est trop faible et trop aléatoire, pour qu'on la fasse intervenir dans l'appréciation des accidents. Quant à la marche de la fièvre elle-même elle ne paraît pas modifiée.

En résumé, la néphrite dothiéntérique, une fois constituée, paraît évoluer pour son propre compte, indé-

pendamment de la maladie générale, et les accidents urémiques qui peuvent en résulter ne diffèrent pas dans leur aspect clinique et leurs conséquences, des accidents urémiques observés dans le cours des autres néphrites.

§ 2. — *Pronostic.*

Griesinger, Parkes, Murchison, qui ont signalé l'urémie dans la fièvre typhoïde, considèrent ces cas comme fort graves, et se terminant presque fatalement par la mort. Zimmermann et Liebermeister (1) qui ont également observé l'urémie pensent, le premier, que le pronostic est toujours fatal ; le second, que le pronostic est beaucoup moins sombre, puisque, observant dans les mêmes circonstances que le premier, les cas qu'il a vus ont été suivis de guérison. Nous croyons pour notre part qu'au point de vue du pronostic il y a lieu d'hierarchiser les manifestations urémiques.

Les convulsions éclamptiques sont graves parce qu'elles peuvent tuer dès la première attaque. De même la forme comateuse brusque. Les autres, graves aussi parce qu'elles peuvent aboutir aux premières, sont d'un pronostic moins sombre, parce qu'elles permettent toujours d'agir par le traitement.

Du reste, ces accidents peuvent être passagers et disparaître spontanément, de même que la lésion rénale. Il est d'ailleurs impossible de prévoir au début de quelle façon évoluera l'urémie, et le pronostic est toujours grave puisqu'il doit toujours être réservé.

1. Liebermeister. *Ziemssen Handbuch*. T. II.

TRAITEMENT

Ce traitement ne diffère pas dans l'urémie qui reconnaît pour origine la néphrite dothiésentérique du traitement de l'urémie, conséquence des autres néphrites. Basé sur la conception pathogénique de l'urémie il consiste surtout à activer le fonctionnement des autres émonctoires naturels, afin de permettre à l'organisme par cette dérivation d'attendre que le rein ait récupéré sa fonction.

Les vomitifs, les drastiques, les sudorifiques, les inhalations d'oxygène sont donc indiqués puisqu'ils activent le fonctionnement de l'appareil digestif, du poumon et de la peau, qui représentent dans l'espèce les organes vica-riants.

Le lait est également indiqué en raison de son action bienfaisante sur l'épithélium rénal.

D'autres indications peuvent se présenter, auxquelles on devra se conformer au moyen des procédés habituels.

On pourrait redouter l'usage des drastiques dans une maladie qui présente toujours des lésions intestinales plus ou moins étendues. Nous n'avons pas constaté d'inconvénients à cet usage dans le cas que nous avons observé. Il n'en est pas fait mention davantage dans un cas analogue dont nous rapportons l'observation.

Les observations que nous avons réunies à la suite de cet exposé nous ont paru toutes conclure à l'urémie. Cette conclusion tirée du tableau clinique des accidents observés, et de leur coïncidence avec les troubles de la fonction urinaire, a reçu dans un certain nombre de cas la sanction anatomique. Dans les autopsies, c'est toujours le rein qui présente les lésions dominantes, et paraît pouvoir expliquer seul les accidents constatés et la terminaison qui les a suivis.

A part les quatre premières observations, nous ne trouvons nulle part l'attention attirée sur ce que nous pourrions appeler les petits accidents urémiques. Cette lacune nous paraît regrettable, parce que nous estimons que ces accidents ont une importance considérable en ce qu'ils sont souvent le prélude des accidents graves et mortels et permettent de dépister l'urémie dès son apparition. Or, un diagnostic précoce est ici d'une importance capitale, parce que nous sommes intimement convaincu que l'action thérapeutique peut être dans ces cas d'une efficacité réelle.

Les modifications urinaires sont très souvent difficiles à constater d'une façon suivie, soit que le malade perde ses urines, soit pour toute autre cause. Il est cependant possible de se rendre compte sinon minutieusement, au moins grossièrement, de l'ensemble de ces modifications, surtout si l'on tient compte des allures ordinaires de la fonction dans les formes normales de la maladie.

Parmi ces observations, il en est où la conclusion, urémie, s'impose. Telles sont les observations de Renaut, Drivon, Dufour, Gaucher, Lancereaux, Chedevergne, et notre observation personnelle.

D'autres pourront paraître discutables.

Les trois dernières rapportent des cas de mort subite dans lesquels le rein seul a paru pouvoir être incriminé. Dans les deux premières, on trouve notés des accidents convulsifs qui déjà peuvent permettre de soupçonner l'urémie. La dernière a pour elle l'autorité de M. Bucquoy.

Les trois cas d'aphasie cités par Trousseau, l'observation de Thomas Raven, notent des cas d'aphasie coïncidant avec l'albuminurie dont la présence modifiait seule légèrement le tableau normal de la maladie.

Toutes ces observations montrent que l'urémie peut se manifester à des stades différents de la maladie. Il nous a semblé pourtant qu'elle était plus fréquente vers le milieu ou la fin du second septenaire.

En somme, les observations qui pourraient mettre en relief l'urémie dans la fièvre typhoïde sont rares. Est-ce à dire que l'urémie soit aussi rare que pourrait le faire supposer le petit nombre d'observations rapportées? Nous croyons que l'avenir seul pourra donner une réponse ferme à cette question.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1) (Lancereaux).

Fièvre typhoïde à détermination rénale précoce. — Urémie gastrique. — Hernies. — Traitement des accidents urémiques par les drastiques et les vomitifs.

La nommée R... Maria, couturière, âgée de 20 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 22 novembre 1885, salle Lorain, n. 15. Service de M. le Dr Lancereaux.

Le début des accidents remonte au samedi 7 novembre. Ces accidents ont consisté en céphalalgie, nausées sans vomissements, inappétence, violent mal de reins. La douleur lombaire persiste toute la nuit du dimanche 8 au lundi 9. Ce jour-là apparaît la fièvre et la malade se met au lit. Depuis ce moment la malade s'est aperçue que la quantité journalière de ses urines a diminué. Elle évalue à 1/2 litre la quantité d'urine émise par jour. Les urines étaient rouges, rares, sédimenteuses. Pas d'anasarque.

Etat actuel. — Visage uniformément coloré d'une teinte rouge vif; yeux brillants, fixes; pupilles égales. A la commissure labiale droite, éruption d'herpès, datant du mercredi 11. Délire la nuit; geignements.

1. Nos trois premières observations ont été tirées de la thèse de Boullard. *Recherches sur l'urémie dans les fièvres*. Th. Paris, 1891-92.

Depuis mercredi, les vomissements n'ont pas cessé. Ces vomissements sont d'une couleur de bouillon sale, transparents, très abondants. La malade vomit sans grands efforts. Diarrhée. Inappétence complète. Dans toute la hauteur de la poitrine et des deux côtés, râles sibilants nombreux.

Urines : Densité 1018
Couleur Rouge foncé.
Réaction Acide.
Albumine Gros flocons par l'acide
nitrique et la chaleur.

14 novembre. — Faciès moins naturel qu'hier ; amblyopie ; respiration laborieuse à type diaphragmatique (32 respirations) ; sibilances dans toute l'étendue de la poitrine. Depuis hier la malade a vomi un demi-verre environ de lait, mélangé d'un liquide verdâtre. Lavement des peintres. Ipéca 2 gr. 50.

A la suite de sa purgation elle a eu environ 10 selles, et après un vomitif a rendu environ une demi-cuvette d'un liquide couleur de bouillon sale.

Pesanteur de tête, soubresauts des tendons. Tremblement continu des mains. Douleur épigastrique ; insomnie ; rêves effrayants.

Pouls dur : 100 pulsations à la minute. Temp. 39°.

Une pilule avec une goutte d'huile de Croton. Lavement des peintres.

Soir. — Temp. 39°,4. Pouls dicrote à 80, pas de céphalalgie. Plus de soubresauts des tendons. Intelligence nette, réponses vives. Abolition du réflexe rotulien.

Langue dépouillée sur les bords, saburrale au centre. Rougeur diffuse de la gorge, dont la malade se plaint un peu. La pilule d'huile de Croton a produit deux selles. Nausées. Un vomissement bilieux, vert, mélangé de lait. Douleur lombaire continue.

Règles très abondantes. Sibillances nombreuses dans la poitrine. Un peu de toux sans expectoration. Rien au cœur. Pas de taches rosées lenticulaires.

Le 15. — Cinq ou six selles depuis hier. Vomissements : un verre de liquide verdâtre, mélangé à des caillots de lait. Nausées continues.

Urines : Quantité 750 grammes.

Densité. 1019 »

Couleur. foncé

Albumine. à flots

Examen microscopique — Globules rouges nombreux. Leucocytes en assez grand nombre. Quelques cylindres hyalins et granulo-grasieux. Cellules épithéliales du vestibule et des couches superficielles de la vessie.

Soir. — Taches rosées lenticulaires dans le dos et à la région épigastrique. Congestion des deux bases. Diarrhée spontanée jaune.

Douleur dans la fosse iliaque droite Le diagnostic de fièvre continue se confirme.

Le 17. — La malade a ses règles depuis sept jours ; elles sont plus abondantes que d'habitude. A bien dormi cette nuit. Potion avec 1 gramme de laudanum. Une selle diarrhéique jaune ocre.

Urines : Rouges.

Densité. 1021

Albumine en quantité.

Pouls fréquent, dur : température élevée malgré les lotions : 36 respirations par minute. 2 grammes d'ipéca.

Le 18. — Un peu de délire hier soir et dans la nuit. A prononcé seulement quelques phrases incohérentes. A dû prendre un lavement pour aller à la selle hier soir.

Le caractère des selles a changé ; de jaunes qu'elles étaient, elles sont devenues blanchâtres, et se présentent sous l'aspect d'un liquide incolore où flottent de petits grumeaux blanchâtres.

Poudre d'ipéca : 2 grammes. 20 ventouses sèches.

Le 19. — La malade est prostrée, abattue, toujours assoupie et se réveille en sursaut quand on approche de son lit. Délire toute la nuit, principalement à partir de 3 heures du matin.

Elle est baignée de sueur et laisse échapper ses matières. L'oppression a beaucoup diminué.

Lavement de chloral.

Le 20. — 25 ventouses. Lavement froid. Lotions sur le corps.

Le 21. — Agitation nocturne. Grincement de dents. Temp. 39°. Même médication.

Le 23. — Hier soir à huit heures, la malade a eu une première hémorrhagie intestinale. Puis à trois reprises différentes de nouvelles hémorrhagies qui ont duré jusqu'à deux heures du matin. On peut évaluer la quantité de sang rendu à trois bassins. Le sang est noir, liquide, d'une odeur infecte.

Urines Rouges.

Réaction Acide.

Densité. 1019.

Albumine. à flots.

Le 24. — La malade est couchée sur le dos, abattue, prostrée, la respiration un peu gênée. Langue humide dépouillée. Lèvres sèches, pas de douleur abdominale.

Abaissement de la température, du fait des hémorrhagies intestinales.

Extrait thébaïque 0,10 centigrammes. Sinapismes. Thé.

Le 25. — La prostration a disparu. La malade parle, répond à toutes les questions. Respiration fréquente (36 par minute). Râles sibilants et ronflants nombreux, surtout à gauche.

Ipéca administré pour la quatrième fois à la dose de 2 grammes.

A partir de ce moment l'amélioration va en s'accroissant chaque jour. L'albumine disparaît complètement. Une eschare qui avait débuté le 26 se cicatrise à peu près complètement en trois semaines et le 9 janvier la malade sort complètement guérie.

OBSERVATION II (Lancereaux.)

Fièvre typhoïde. — Urémie. — Céphalée intense et dyspnée au dixième jour. — Guérison.

B... Annette, 26 ans, entrée le 9 août 1887, salle Lorain, n° 32, à l'hôpital de la Pitié, service de M. Lancereaux.

Mère bien portante. Père mort alcoolique et tuberculeux. Deux frères et une sœur en bonne santé.

Depuis 8 jours, maux de tête, lassitude, douleurs dans la nuque, faiblesse dans les jambes.

A son entrée, constipation datant de 10 jours ; langue saburrale, rouge sur les bords. Température élevée, pouls rapide, insomnie.

Marche régulière de la maladie jusqu'au 15 août.

Le 15 août, la malade présente un vomissement verdâtre de la valeur de deux cuillerées à bouche. Céphalée intense avec persistance de la connaissance. Respiration à 32.

Flots d'albumine, 750 grammes d'une urine rouge brique. Densité 1018.

Lavement des peintres.

Jusqu'au 5 septembre, état grave, céphalée persistante ; vomissements assez fréquents, mais peu abondants.

5 septembre. — Les urines reviennent. La convalescence commence.

La malade sort le 8 novembre, conservant encore de l'albuminurie.

OBSERVATION III (Lancereaux).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie transitoire et accidents urémiques.
Traitement par l'ipéca.

Le nommé D... Joseph, âgé de 24 ans, bitumier, entre le 15 septembre 1885 à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, n. 42, dans le service de M. Lancereaux.

Ce malade de bonne santé antérieure, habite Paris depuis deux ans. Il est resté d'abord un an à Grenoble dans une habitation saine, puis un an à la Chapelle dans une rue assez étroite, où il habite une petite chambre avec un autre individu. Il se présente à l'hôpital au quatrième jour d'une fièvre typhoïde. Samedi, 12 septembre, il a été pris de maux de tête violents avec inappétence et insomnie. Il quitta tout travail et se coucha dimanche matin. Il a présenté de la diarrhée dsè le début de sa maladie.

A son entrée il est abattu, sa face est rouge, les yeux brillants. Il a une fièvre vive. Son pouls est dur, rapide, ample, légèrement dicrote, 96 pulsations.

Les poumons sont le siège d'une légère congestion. Le malade a une toux sèche. Le ventre est ballonné. Diarrhée abondante, quatre selles hier. Il n'y a pas encore de taches rosées. La pression est peu douloureuse.

Deux lotions.

Potions avec teinture de digitale. 1 gr.

Laudanum. 1 gr.

17 septembre. — Le malade a été très agité la nuit.

Teinture de digitale. 1 gr. 50

Laudanum 1 gr. 50

18-20 septembre. — L'agitation persiste. Pouls et température élevés.

Le 21. — L'état est grave, le malade est prostré. Pouls 84. Respirations 36. Temp. M. 38°,5. S. 39°,6.

Potions avec liqueur d'Hoffmann 4 gr.

Laudanum 1 gr.

Le malade est étendu sur le dos et laisse échapper ses matières. Il ne peut exécuter le moindre mouvement. Fatigue et prostration extrêmes. Langue sèche. Traits tirés. Nez effilé. Yeux brillants mais sans expression fixe.

Le 22. — Même état, le malade est très abattu. Il porte sur les fesses et sur les cuisses une grande quantité de pustules entourées d'une auréole inflammatoire rouge vif. Pouls: 88. Respiration : 36. Température 38°,1. Il est étendu sans mouvement, les yeux fermés.

Le 23. — Grand bain tiède. La température s'abaisse un peu. Le pouls est à 84. Les troubles du côté de la peau s'accroissent. Plaques de purpura au cou ou à la paupière inférieure gauche. Pustules nombreuses sur les membres inférieurs. Le malade est un peu plus calme.

Le 24 et le 27. — Même état.

Le 29. — Le malade est très oppressé. La respiration est courte (42 à la minute).

L'inspiration est pénible, sifflante, accompagnée d'un claquement des lèvres qui s'entr'ouvrent à chaque mouvement d'appel de l'air. Le thorax est dilaté. L'expiration est courte, moins bruyante. Le faciès est rouge, vultueux. La sueur couvre le front, le nez et les joues. Les yeux sont brillants, fixes, le nez effilé ; les lèvres entr'ouvertes laissent voir les dents recouvertes d'un enduit fuligineux et la langue sèche et rouge, fendillée. Le ventre est très ballonné, ce qui ajoute encore à la gêne respiratoire. A

l'auscultation on entend à peine le murmure d'expansion vésiculaire. L'expiration au contraire est sifflante. Peu de râles. Diarrhée continue. Il existe au niveau de la cuisse gauche un abcès assez volumineux. Pouls à 100.

2 octobre. — La dyspnée persiste. La température tombe à 36°,2. Les urines sont albumineuses. On croit à de l'urémie. Poudre d'ipéca : 2 grammes.

Le 3. — La température remonte un peu (37°,2). La dyspnée a diminué (32 respirations). Moins de tirage.

Ipéca : 2 grammes.

Le 4. — Le mieux s'accroît ; la dyspnée diminue beaucoup (30 respirations). Le malade parle, s'assoit sans peine.

Potion de Todd. Lait.

Le 6. — Urines : 2 litres 1/2.

L'albumine a disparu avec la dyspnée. Le malade a de l'appétit. La température s'élève le soir à 38°,7. Cette fièvre s'explique par les suppurations multiples dont le malade est couvert.

Le 8. — Le mieux s'accroît encore.

Urines : Quantité	2 litres
Densité	: 1012
Albumine	0

Le 12. — On ouvre un volumineux abcès de l'aisselle qui guérit rapidement.

Le 3 novembre. — Le malade part pour Vincennes. L'albumine a définitivement disparu des urines.

OBSERVATION IV (personnelle).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie. — Accidents urémiques graves. —
Guérison.

Elisabeth Pr..., journalière, âgée de 29 ans, entrée le 2 novembre 1893 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 9, service de M. Lancereaux.

Cette femme, qui avait joui jusque-là d'une santé parfaite, raconte qu'il y a environ trois semaines elle a eu froid au lavoir. A la suite de ce refroidissement sont apparus des frissons qui ont duré une journée, puis un point de côté qui a duré également une journée, en même temps elle a toussé beaucoup, rendant des crachats jaunâtres qui il y a huit jours ont été sanglants et cela durant trois jours. Depuis trois semaines aussi, la malade dit avoir complètement perdu l'appétit et s'être vue dans l'obligation de cesser tout travail. Elle garde le lit depuis huit jours.

Il y a quatre jours, diarrhée qui a duré deux jours ; céphalée ; étourdissements quand elle s'assied.

3 novembre. — Langue sèche, saburrale, rouge à l'extrémité ; les lèvres sont rouges et se desquament. Râles sibilants à l'auscultation. Rien de particulier au cœur. Foie normal. Rate douloureuse et un peu grosse. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de diarrhée. Taches rosées. Albumine dans l'urine. Température : M. 39°,4. — S. 39°,8.

Le 4. — Température : M. 39°,4. — S. 40°,4.

Le 5. — Température : M. 39°,2. — S. 40°,6.

Le 6. — Température : M. 39°,4. — S. 40°,7.

La malade qui depuis son entrée était constipée, a eu de la diarrhée le 5 et le 6 sous l'influence d'un purgatif, administré le 5.

Le 7. — La malade a déliré la nuit essayant à plusieurs repri-

ses de se lever. Ce matin à la visite elle est dans un état d'affaissement profond, étendue sur le dos, indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose; toutefois on insiste à diverses reprises en lui demandant où elle souffre, elle porte enfin péniblement sa main droite à la tête et l'applique successivement au front et à la nuque. A diverses reprises elle pousse des gémissements. Urines : Quantité dans les 24 heures : 800 cc. ; D. 1010 ; albumine. Constipation. Température : M. 39°,2. S. 39°,8.

Deux lavements purgatifs du codex.

Potion d'éther et caféïne, àà 1 gramme.

Le 8. — La malade a eu 4 selles hier. A déliré le jour et la nuit, demandant à s'en aller, disant qu'elle va mourir. Ce matin elle est très affaissée et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Urines. — Louches, sans dépôt ; quantité dans les 24 heures : 1,500 centimètres cubes ; D. 1015 ; albumine.

Température: M. 37°,9. S. 39°,3.

A midi la malade a une période d'affaissement profond et de dyspnée, on lui fait une piqûre d'éther, en plus d'une potion éther et caféïne.

Dans la journée à deux reprises la malade présente des périodes d'agitation ; elle remue les bras et fait de grands gestes sans convulsions. Elle a une déviation de la commissure gauche de la bouche. Délire, gémissements à plusieurs reprises ; vomissements abondants de lait caillé sans bile.

Le soir. — 1 lavement purgatif ; deux selles copieuses.

Dans la nuit : Insomnie, délire à plusieurs reprises, crises d'étouffement et de stupeur à tel point que la surveillante de nuit a cru un moment au décès de la malade. Vomissements verdâtres.

Le 9. — Le matin faciès hébété, yeux brillants, grand affais-

sement. La malade répond mal aux questions qu'on lui pose. Nous la voyons prise sous nos yeux d'un tremblement de tous ses membres et de ses lèvres, sans tremblement des dents. Contracture à la nuque. Hypéresthésie des parois abdominale et thoracique. Langue sèche, non rôtie.

Urines. — Louches, un peu rougeâtres. Quantité : 1 litre, mais la malade en a perdu en allant à la selle. D. 1015.

40 inspirations régulières sans Cheyne-Stokes. Un peu de battement des ailes du nez. Pouls : 96. Pulsations régulières, petites.

Depuis hier à midi, 4 piqûres d'éther et caféine qui semblent l'avoir améliorée un peu.

Pas de météorisme. Pas de sang dans les selles. Peau un peu sèche. Céphalalgie frontale et occipitale.

1 gr. 50 de scammonée en émulsion dans du lait. Potion d'éther à 1 gr. 50. Le soir un lavement purgatif s'il y a lieu.

Peu après qu'elle eut pris la scammonée, la malade est sortie de son état de torpeur et cause très sensément avec ses voisines. Elle a rendu une partie de la scammonée qu'elle a prise avec une infusion de thé, néanmoins elle va plusieurs fois à la selle abondamment.

Le mieux se maintient toute la journée. On donne à la malade sa potion d'éther, mais il n'est pas nécessaire de lui faire de piqûre. On ne lui donne pas le lavement purgatif qui avait été prescrit en cas de besoin. La nuit est également bonne et très calme.

Température : M. 38°,6. — S. 38°.

Le 10. — Ce matin nous trouvons la malade très consciente, gaie et souriante, elle répond très nettement aux questions qu'on lui pose et demande à manger. La langue est toujours un peu sèche.

A l'auscultation, on entend en arrière et surtout à gauche, quelques râles sous-crépitaux, avec respiration très soufflée aux sommets.

Ventre souple, pas de céphalalgie.

Urines. — Un peu troubles, foncées, rougeâtres. Un demi litre seulement a pu être recueilli dans les 24 heures. D. 1015.

Albumine.

Dans la journée, le mieux continue, la malade cause et a toute sa connaissance. A plusieurs reprises elle rend du lait après l'avoir pris. Pas de céphalalgie. Nuit bonne.

Le 11. — Le matin la malade se trouve bien et répond nettement aux questions qu'on lui pose, mais la surdité qu'on a observée depuis quelques jours semble un peu augmentée.

Pas de céphalalgie, néanmoins la malade est un peu somnolente et un peu plus apathique qu'hier matin.

Elle n'est pas allée à la selle depuis hier matin et a rendu seulement un demi litre d'uriné. Elle dit ne souffrir nulle part. L'urine rendue est un peu trouble. D. 1020.

Albumine.

Scammonée : 1 gr. 50. La malade en vomit la moitié.

Pas de température.

Le 12. — La malade est un peu abattue. Deux lavements purgatifs, un le matin et un le soir. La malade va plusieurs fois à la selle. Pas de température.

Le 13. — La malade répond mieux aux questions qu'on lui pose. Deux lavements purgatifs. Diarrhée, vomissements dans la journée.

Le 14. — Vomissement d'eau et de lait caillé assez abondant ce matin. Ether et caféine. Un lavement purgatif.

Le 15. — La malade se trouve bien ce matin. Deux selles hier, pas de vomissements. On ne peut recueillir qu'une partie des urines, la malade en perd en allant à la selle.

Urines. — Très troubles : odeur forte. D. 1018. Pas d'albumine.

Deux selles dans l'après-midi.

Le 16. — Potion d'éther et caféine.

Le 17. — On perd encore la majeure partie des urines. D.
1015. Pas d'albumine.

Le 18. — Pas de selle hier, ni céphalalgie ni vomissements.
La malade se trouve bien et demande à manger. Quelques râles
secs à gauches ; crachats aérés.

Le 19. — On commence à alimenter la malade.

Le 25. — D. 1010 ; quantité 2 litres, pas d'albumine. Léger
point de côté.

Le 27. — Commencement d'eschare à la fesse gauche.

Le 28. — A la suite d'un lavement la malade rend dans les
selles un peu de sang rutilant. On la remet au lait.

L'alimentation est reprise le 30. A partir de ce moment l'amé-
lioration s'accroît. Les forces se relèvent et la malade sort défi-
nitivement guérie le jeudi 7 décembre.

OBSERVATION V

Résumée dans les études sur le Jaborandi de M. A. Robin (*Journal
de Thérapeutique*, 1875, p. 350).

Brasseur Adolphe, 37 ans, charbonnier, entre le 30 octobre 1874,
salle Saint-Louis, n° 20.

Cet homme est malade depuis 10 jours environ. Il est encore
dans la première période de la fièvre typhoïde. Etat de profonde
stupeur ; répond à peine aux questions. Pas de diarrhée ; deux ou
trois selles molles par jour. Pas de taches ; rate un peu grosse.
Congestion pulmonaire. T. 39°, 2 ; P. 98.

L'urine offre absolument les caractères d'une urine brightique
mousseuse, louche, épaisse, elle contient beaucoup d'albumine, de
sang et de matières extractives incomplètement comburées. Elle
est très peu abondante : 100 grammes par 24 heures.

1^{er} novembre. — Les réponses sont lentes ; les perceptions obtuses. Depuis 12 heures le malade n'a pas rendu une goutte d'urine.

2 novembre. — L'état semi-comateux observé hier persistant toujours, on craint l'apparition d'accidents urémiques, surtout en présence de ce fait que le malade n'a pas uriné depuis 24 heures.

Hier matin, après la visite, il a rendu 80 grammes d'urine albumineuse et très sanglante. On administre 1 gramme d'extrait aqueux de jaborandi incorporé dans un julep gommeux de 125 grammes ; cette potion est donnée à doses fractionnées une cuillerée à bouche toutes les heures. La première cuillerée est prise à 9 heures du matin. Vers midi moiteur des plus légères ; à 3 heures la moiteur a un peu augmenté ; elle ne cesse qu'à 7 heures du soir ; en même temps le malade ressent un bien-être tout particulier. Aucune trace de salivation.

3 novembre. — Depuis hier matin 10 heures, jusqu'à la même heure de ce jour, le malade a rendu 600 grammes d'urine, type brightique. Il se trouve beaucoup mieux. Les réponses sont moins lentes et plus faciles. T. 39°, 6.

4. — Apparition de taches lenticulaires. Un peu de diarrhée, rate très grosse, etc. Urine 750 grammes, moins albumineuse, moins sanglante, plus claire.

20. — Sort guéri, rendant en moyenne 1200 à 1500 grammes d'urine par jour. Il reste encore dans l'urine des traces d'albumine, mais le sang a disparu depuis le 6.

Observation VI (1, (Puig).

Fèvre typhoïde. — Albuminurie. — Accidents urémiques. — Guérison.

Sarrieu, 25 ans, soldat, 1^{er} régiment de pontonniers, entre le 11 octobre à l'hôpital d'Avignon, service de M. Villars.

Début il y a huit jours, signes classiques de la fièvre typhoïde.

13 octobre. — Le malade se trouve assez bien, somnoient depuis hier ; il dit qu'il n'y voit pas clair, bouffissure de la face.

14 et 15 octobre. — Urines albumineuses, somnolence, surdité, obscurcissement de la vue, parole presque inintelligible.

16 octobre. — Albumine, l'amblyopie persiste, dilatation des pupilles, somnolence, selles involontaires.

17 octobre. — Le malade ne voit toujours pas, la surdité a diminué, l'albumine persiste.

18 octobre. — Mieux sensible. Le malade voit les personnes qui l'entourent, pupilles moins dilatées ; urines moins albumineuses.

20 octobre. — La bouffissure de la face s'en va, fort peu d'albumine, le malade parle et entend assez bien.

21 octobre. — Amélioration notable, plus d'albumine.

Le malade entre en convalescence et sort guéri trois semaines après.

1. De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde. Th. Montpellier, 1879.

OBSERVATION VII (Thomas Raven).

Traduite de l'anglais et résumée dans la thèse de Petit. Sur un cas de fièvre typhoïde suivie d'aphasie.

W... A..., âgé de 10 ans, jeune garçon assez débile, était atteint de fièvre typhoïde; la maladie suivait son cours régulier, et n'était remarquable que par une albuminurie abondante. Au vingt-deuxième jour, le malade paraissait entrer en convalescence quant à la visite du matin, on le trouva froid et cyanosé. On le fit revenir à lui par des cordiaux et des applications chaudes, mais il avait perdu l'usage de la parole: il resta ainsi pendant huit jours, après lesquels la faculté du langage revint.

OBSERVATIONS VIII, IX, X (Boucher et Trousseau).

Fièvre typhoïde, albuminurie, aphasie.

« M. Boucher de Dijon a observé deux faits d'aphasie dans le cours de la fièvre typhoïde en 1863.

« Un jeune homme de 13 ans était en voie d'amélioration d'une fièvre typhoïde, quand il fut pris d'aphasie complète, ne pouvant même pas dire: non. Albumine dans l'urine, aphasie complète pendant quatre ou cinq jours, puis convalescence longue.

« Le second fait de M. Boucher était un enfant de trois ans qui avait eu dans le cours d'une fièvre typhoïde des accidents nerveux graves. Albumine dans les urines, la parole se perdit brusquement au moment où la fièvre s'amendait. La convalescence fut très longue.

« Dans notre service en 1863, même fait chez une femme qui éprouva, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, des accidents

identiques avec ceux indiqués par le Dr Boucher. » (Trousseau, *Clinique Méd.* T. II, p. 714).

OBSERVATION XI (1) (Legroux et Hanot).

Ruol..., 25 ans, employé, entré le 2 octobre 1876 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 22.

R... habite Paris depuis 18 mois seulement, aurait eu la syphilis en février 1876. Il est malade depuis 11 jours ; inappétence, insomnie, perte de forces, douleurs vagues dans les membres, dyspnée surtout la nuit.

3 octobre. — Léger abattement, langue saburrale ; pas de météorisme ; pas de taches rosées lenticulaires. Respiration normale. Pas d'albumine dans l'urine. T. A. 39°. P. 64. Soir. T. A. 39°,6. P. 96.

8 octobre. — Face anxieuse ; de temps en temps mouvements spasmodiques des muscles des lèvres. Langue humide ; ventre peu ballonné. Quelques taches rosées lenticulaires. Peu de diarrhée. Quelques râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons. Urine non albumineuse d'une densité de 1023. T. A. 40°,4. P. 96. Soir. T. A. 40°. P. 124.

9 octobre. — Subdélire pendant la nuit. Face injectée ; œil hagard ; carphologie, ventre peu ballonné, peu de diarrhée. T. A. 40°,9. P. 112. Soir T. A. 40°,2. P. 124.

11 octobre. — Même état ; un peu d'albumine dans l'urine. T. A. 40°,2. P. 116. Soir. T. A. 40°,4. P. 124.

12 octobre. — L'abattement est plus considérable. Langue sèche, respiration accélérée, bruits du cœur faibles mais réguliers. L'urine contient une notable proportion d'albumine. D. 1017. T. A. 41°. P. 124. Soir. T. A. 40°,2. P. 124.

1. Legroux et Hanot. *Arch. gén. de méd.*, 1876.

13 octobre. — Excoriation à la région sacrée. T. A. 40°. P. 96. Soir. T. A. 40°, 2. P. 112. L'urine contient beaucoup d'albumine. D. 1013, 6 grammes d'urée par litre. Dépôt urinaire rare, il contient peu de sels (urates de soude et phosphate ammoniaco-magnésien), des tubes épithéliaux dont les cellules sont remplies de granulations noirâtres ou réfringentes, de tubes granuleux où il est impossible de distinguer la trace d'une seule cellule. Le malade urine sous lui, de telle sorte qu'il est impossible d'évaluer la quantité d'urine écoulee dans les 24 heures.

Le 14 octobre. — Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose; marmotte sans cesse des monosyllables. Langue et lèvres fuligineuses. Respiration suspirieuse. Râles sous-crépittants fins, disséminés dans les deux poumons. Pouls filiforme régulier. T. A. 39°, 6. Pouls 124, soir. T. A. 39°, 5. P. 116. L'urine contient beaucoup d'albumine; pas de sédiment; pas de sels / les tubes granuleux prédominent, beaucoup de petites vésicules graisseuses à l'état libre. D. 1015, 6 gr. 7 d'urée par litre. On n'a pu évaluer la quantité d'urine écoulee dans les 24 heures.

15 octobre. — On constate sur la région fessière des plaques nombreuses, noirâtres, confluentes, du diamètre d'une pièce de 50 centimes. T. A. 39°, 6. P. 104. Soir. T. A. 39° 6. P. 112.

16 octobre. — Même état. T. A. 39. P. 124. Soir T. A. 40. P. 124.

17 octobre. — Coma, cyanose de la face. Pouls à peine perceptible. Les eschares n'augmentent pas sensiblement. Rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme; peu d'urine dans la vessie. Densité 1012, 5 grammes d'urée par litre. Peu de sédiment, contenant beaucoup de tubes granuleux et de vésicules graisseuses libres.

18 octobre. — Période agonique. T. A. 38°, 6. P. 124. Soir. T. A. 39°, 8. P. 144. Mort à 4 heures du soir.

Autopsie. — Cerveau sain d'apparence, atélectasie des pou-

mons à leur base ; le reste de ces organes est comme anémié, distendu, en état d'emphysème. Parois du cœur sensiblement amincies, flasques, d'un tissu grisâtre.

Le foie n'est pas augmenté de volume (pèse 1700 gr.), tissu résistant ayant la teinte ordinaire ; lobulation assez apparente, pas de modifications notables de la rate.

Sur la muqueuse de la dernière portion de l'intestin grêle, la plupart des plaques de Peyer légèrement tuméfiées présentent l'aspect d'une barbe récemment faite.

Ganglions mésentériques très volumineux.

Le rein droit pèse 260 grammes. Le rein gauche pèse 272 grammes. La capsule fibreuse n'est point adhérente. Sur la coupe, teinte jaunâtre générale ; les pyramides se distinguent à peine de la substance corticale par une coloration un peu plus foncée à leur centre seulement. L'examen microscopique n'a pu être fait.

OBSERVATION XII (Petit) (1).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie tardive. — Troubles nerveux. —
Mort. — Néphrite.

Jules Golaz, 18 ans, terrassier, entre le 16 septembre 1880, salle Saint-Augustin, lit n° 7, à l'Hôtel-Dieu.

Bonne santé habituelle, arrivé à Lyon depuis un mois. Il y a huit jours, début de la maladie par de la céphalalgie et un malaise général, il ne s'alite toutefois que le 11. Anorexie, soif vive ; langue un peu saburrale, diarrhée, douleur dans la fosse iliaque droite, taches rosées. Un peu de bronchite. T. R. 41°, quelques soubresauts musculaires ; pas d'albumine dans les urines.

18 septembre. — Précipité, cailleboté d'albumine ; langue

1. *De la néphrite dothiéntérique*. Th. Lyon, 1881.

sèche depuis quelques jours, un léger œdème autour des malléoles, persistance de l'albuminurie.

22 septembre. — Délire très violent pendant la nuit plus que des traces d'albumine.

25 septembre. — Même état, mais la prostration s'accroît de temps en temps, cris inarticulés.

27 septembre. — Un peu d'amélioration, il pousse toujours des cris.

29 septembre. — L'amélioration s'accroît, encore de l'albumine dans les urines.

4 octobre. — Le malade va plus mal, la pupille droite est beaucoup plus dilatée que la gauche. Collapsus complet. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Plaques de Peyer ulcérées.

Les reins sont malheureusement dans un état de putréfaction avancée, pas assez cependant pour qu'on ne constate les traces grossières d'une double néphrite.

OBSERVATION XIII (Résumé).

(Robert et Gaucher, *in Revue de médecine*, 1881).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie tardive. — Accidents urémiques. — Guérison.

X..., 38 ans, valet de chambre, entre à l'hôpital Cochin, service de M. Bucquoy, le 5 décembre 1880.

Depuis huit jours était alité. Evolution d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Température oscillant entre 39° et 40°. Marche assez régulière, pas de trace d'albumine dans les urines. Amendement notable vers le vingtième jour de la maladie ; la température est tombée à la normale.

Le 22 décembre. — Température M. 37°. S. 38°. Le malade

est sombre, indifférent, étendu sur le dos. Ventre rétracté, pas de vomissements, constipation, pas de céphalalgie. Dyspnée sans râles. Deux frissons dans l'après-midi. Température : 38°.

Le 23. — Le matin, nouveau frisson qui n'est en réalité qu'une attaque convulsive avec secousses cloniques généralisées, plus marquées dans les membres que dans la face. La durée n'est que de 3 minutes ; à la fin, écoulement par la commissure des lèvres d'un peu de salive sanglante. Le malade tombe ensuite dans un demi coma, avec respiration stertoreuse fréquente.

Pupilles égales. Ventre rétracté. Céphalalgie. Langue très sèche. Réponses lentes et pénibles. T. ax. 37°.

Les urines examinées à la chaleur et à l'acide nitrique contiennent une quantité très considérable d'albumine qui se précipite en masse.

Donc on a bien affaire à des accidents urémiques. Nulle part de trace d'œdème. Peau sèche et flasque. Bain tiède et ventouses sèches sur la poitrine.

Le 24. — Le malade est presque dans le coma. Le ventre est si rétracté que la paroi abdominale a l'air collée sur la colonne vertébrale. Langue sèche. Respiration plus calme. Pouls très fréquent, très faible, régulier. Incontinence absolue des matières et des urines. Température : M. 36°,8. S. 38°. Potion : 1 gramme de musc. Potion de Todd. Urine : 4 gr. 50 d'urée, 1 gramme d'albumine.

Le 25. — Coma absolu, 35°,5 le matin ; 38°,2 le soir. Le malade est considéré comme perdu. Deux injections d'éther. Le soir, coma moins profond, pouls moins dépressible.

Le 26. — Amélioration, 38° matin et soir. Diminution du précipité albumineux. Potion de Todd et musc.

Le 27. — Le coma se dissipe ; 38°,2 matin et soir. Le malade parle un peu et semble sortir d'un rêve ; il demande à manger.

Le 28. — Température : M. 37°. S. 38°,4. L'amélioration con-

tinue ; l'albumine disparaît à partir du 10 janvier, la température vespérale tombe au-dessous de 38° ; l'eschare au sacrum se cicatrise ; le 25 janvier, le malade est atteint d'une rechute de fièvre typhoïde qui évolue rapidement, et vers le 7 février la convalescence est définitive.

OBSERVATION XIV (Puigt).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie. — Eschares. — Mort. — Néphrite.

Balmondy, Antoine, 23 ans, entre à l'hôpital Saint-Eloy le 17 novembre, salle Saint-Lazare, n. 1, service de M. le professeur Dupré.

Début il y a huit jours. A son entrée, symptômes de la fièvre typhoïde, céphalée, tympanisme, rate hypertrophiée, douleur dans la fosse iliaque droite, langue sèche, bronchite, épistaxis, température 39°,6.

19 novembre. — Tâches rosées ; température : 39°,6, 40°,7.

20 novembre. — T. 39°,6 ; 39°,8.

21 novembre. — Le soir, oppression violente, signes de collapsus. T. 39°,2 ; 39°,8.

22 novembre. — Stupeur profonde, apparition de l'albumine dans les urines. T. 38°,3 ; 40°,1.

23 novembre. — Somnolence, légère surdité, parole difficile, l'albumine a augmenté. T. 37°,4 ; 38°,2.

26 novembre. — Albumine en plus grande quantité. T. 38°,37 ; 40°,2.

28 novembre. — Il existe sur le lobule du nez une petite ulcération brune avec auréole érythémateuse. Sur la région lombaire, plus nombreuse à gauche qu'à droite, 7 ou 8 eschares. Quantité considérable d'albumine dans les urines.

30 novembre. — T. 40°,7 ; 41°,5. Mort.

Autopsie. — Ulcération des plaques de Peyer.

Reins. — Autour des pyramides congestionnées, substance corticale jaunâtre, consistance assez grande. Foie un peu gras, léger ramollissement. Jusqu'au douzième jour on n'a pas observé d'albumine ; elle apparaît très légère d'abord. Puis augmente rapidement en quelques jours en même temps que la prostration et la stupeur s'accroissent davantage.

OBSERVATION XV (1) (Chedevergne). Résumé.

Fièvre typhoïde à forme cérébrale. — Variété convulsive. — Accès éclamptiques. — Convulsion des muscles de la face. — Coma. — Albuminurie. — Rêvasseries. — Surdité, etc. — Guérison, durée 20 jours.

Mouron Amédée, 20 ans, entre le 13 janvier 1863, à la maison municipale de santé ; à l'entrée, stupeur très marquée.

15 janvier. — Au moment de la visite, il a perdu complètement connaissance, il est dans le coma, il est pris subitement sous nos yeux d'accès éclamptiques et convulsions des muscles de la face. Les urines sont immédiatement examinées, elles sont albumineuses.

18 janvier. — Taches rosées.

23 janvier. — Le coma a diminué.

24 janvier. — Le malade part pour son pays en très bon état.

1. Th. de Paris, 1864.

OBSERVATION XVI (Renaut).

Fièvre typhoïde. — Crises d'éclampsie. — Néphrite. — Autopsie.

Benoît Guittout, âgé de 23 ans, boulanger, entre le 19 août 1880 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 4, service de M. le Dr Meynet.

C'est un homme robuste, dont la santé a été antérieurement parfaite. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il n'a éprouvé aucune fatigue exagérée ni subi l'action brusque du froid dans ces derniers temps. Il raconte à son entrée, qu'il y a neuf jours, il fut pris de malaise et de fièvre assez intense accompagnée de céphalalgie frontale et de douleurs des reins ; la région occipitale devint ensuite douloureuse, la gorge fut le siège d'une angine légère, puis survinrent des bourdonnements d'oreille, et le malade vint à l'hôpital dans un état qui ne laissait pas de doute sur l'existence d'une dothiéntérie.

La langue était chargée d'enduit râpeux, le ventre peu développé sans gargouillement iliaque ni taches rosées, celles-ci ne se montrèrent que le 24 août au quatorzième jour calculé de la maladie ; elles étaient nombreuses et typiques, disséminées sur la peau du ventre, en même temps le gargouillement se développait dans la fosse iliaque droite.

Dans la nuit du 29 au 30 août, G... qui avait conservé et conservera toujours sa pleine raison et qui affirme n'avoir jamais été sujet à des crises épileptiques, prend une attaque nocturne d'épilepsie typique qui dure 20 minutes.

Le 30 août M. le Dr Renaut, suppléant de M. le Dr Meynet prend le service. Il n'y a rien d'anormal en apparence chez le malade sauf la tendance légère à la sécheresse de la langue, G... parle avec facilité, répond aux questions, peut s'asseoir aisé-

ment ; il n'est pas comme la plupart des typhiques constamment dans le décubitus dorsal. Il n'y a pas de tendance aux eschares. Les urines n'ayant pas été conservées ne peuvent être examinées.

Jusqu'au 2 septembre, on ne note rien de particulier dans l'état de ce malade, en dehors de courtes crises que les gens du service qualifient d'épileptiformes et qui surviennent une fois par jour. Il a été impossible de se procurer des urines pour l'examen.

Le matin du 2 septembre à la visite, et pendant qu'on examine le malade, ses réponses sont subitement interrompues par un soubresaut général ; il pâlit, ses globes oculaires se convulsent en haut et sont agités pendant quelques secondes par des mouvements de nystagmus ; puis surviennent du mâchonnement, l'écume vient à la bouche et couvre les lèvres de mousse ; la face pâle devient cyanosée ; des convulsions cloniques, générales et brèves, se produisent ; nous assistons à une crise épileptiforme manifeste qui dure une minute environ. A la suite de cette crise, et après quelques ronflements stertoreux, le malade revient à lui, reste comme hébété pendant quelques minutes, puis reprend sa raison et sa mémoire. Il affirme n'avoir jamais eu avant sa maladie de crise pareille, déclare ne se souvenir de rien de ce qui s'est passé tout à l'heure et demande à boire.

Cette attaque se produit vers 10 heures du matin ; à midi il en eut une seconde, à la suite de laquelle brusquement, le malade de congestionné et rouge qu'il était devint cyanosé, bientôt la face devint bleuâtre puis presque noire : quand on vint pour secourir G. il était mort.

Autopsie faite le 3 septembre à 3 heures du soir. L'appareil pulmonaire est dans un remarquable état d'intégrité. Il n'y a ni tubercule, ni même aucune adhérence pleuro-pulmonaire. Le parenchyme du poumon est pâle, crépitant, presque exsangüe, le myocarde et les valvules sont absolument sains.

Le canal intestinal est ouvert du pylore au colon transverse.

Les 3 premiers mètres d'intestin grêle sont injectés vivement sans plaques de Peyer ni psorentérie.

Le dernier mètre jusqu'à la valvule de Bauhin est pâle, la muqueuse est œdématiée sur ce point, notablement épaissie.

On compte dans les 30 premiers centimètres de cette zone trois plaques de Peyer tuméfiées, présentant à leur surface des follicules clos bien délimités par un petit cercle d'injection ; ces plaques répondent à des ganglions mésentériques gros comme une noisette.

Dans les 30 centimètres suivants, il y a cinq plaques de Peyer altérées, la cinquième examinée dans l'eau montre une série de petites ulcérations pouvant loger une tête d'épingle et répondant chacune à un follicule lymphatique éclaté. Ces plaques répondent à des ganglions mésentériques de plus en plus volumineux, dont le dernier a le volume d'une noix, et montre ses follicules lymphatiques d'un bleu mal, cerclés chacun par une injection veineuse nette. Dans les 30 centimètres adjacents à la valvule de Bauhin, il n'y a que trois plaques de Peyer ; la plus voisine de la valvule iléo-cœcale est ulcérée ; l'ulcère est ovalaire et son fond montre sous l'eau l'empreinte des follicules qui se sont éliminés avec la lame superficielle escharifiée ; un groupe de gros ganglions tuméfiés, à follicules blancs et distincts répondent à cette ulcération.

Enfin dans le cœcum sont deux ulcérations serpigneuses, à bords décollés, répondant à deux groupes de plaques de Peyer confluentes. L'appendice iléo-cœcal montre deux de ses points lymphatiques ulcérés, sa lumière est pleine de muco-pus, les ganglions péri-cœcaux sont énormes, le mésentère est semé de glandes volumineuses ; en regard des ulcères intestinaux sous le péritoine, il n'y a pas de lymphatique visible à l'œil nu.

Le foie est gros, sans dégénérescence graisseuse appréciable,

le volume de la rate égale celui des deux poings. Le parenchyme splénique est ramolli, et le râclage détermine la production d'une boue lie de vin.

Le diagnostic dothiéntérie est pleinement confirmé par l'exanthème intestinal, la tuméfaction splénique, l'adénite mésentérique. Le cas est d'autant moins douteux qu'il n'y a pas de tubercules dans le poulmon ni nulle part ailleurs.

Le cerveau, la moelle allongée, soigneusement examinés, ne présentent ni injection, ni teinte hortensia ni tubercules. Le seul point où les méninges soient congestionnées est le pont de Varole, la substance grise est pâle, exsanguë, de même que la substance blanche, les ventricules latéraux renferment une demi cuillerée de sérosité, légèrement sanguinolente.

Les reins n'adhèrent pas au tissu cellulaire ambiant ni à leur capsule, ils sont volumineux, lobulés, l'examen macroscopique indique déjà qu'ils sont très malades. A la coupe, les pyramides ressortent en violet sur la substance corticale, pâle, semée de glomérules brillants ; les artères inter-lobulaires sont mal marquées ; la substance corticale est de couleur feuille morte ; son épaisseur paraît un peu exagérée de distance en distance ; elle présente des zones bleuâtres de congestion passive, disposées en pyramide à base tournée vers la surface du rein comme dans les infarctus. Les bassinets ne contiennent pas de pus.

L'existence d'une néphrite est affirmée sur ces données et le rein droit est réservé pour l'examen histologique, il est identique au rein gauche.

OBSERVATION XVII (Drivon, tirée de la thèse de Petit).

Fièvre typhoïde, albumine rétractile, crises d'éclampsie. — Mort.

M^{me} Bonhomme, 43 ans, habitant rue Saint-Michel, 7, en plein foyer d'épidémie.

Bonne santé habituelle ; un de ses enfants tombe malade de la fièvre typhoïde, elle passe les nuits à le soigner, elle en éprouve d'abord une simple fatigue, puis du malaise général, qui va en s'accroissant ; céphalalgie, anorexie complète.

Le 13 août 1880. — Elle se met au lit, abattement extrême, langue blanche, saburrale, un peu de tympanisme abdominal, sensibilité à la pression, diarrhée, peau chaude et sèche, un peu de métrorrhagie ; pouls 104 ; T. 39°,5, soif vive. Sommeil agité ; à l'auscultation quelques râles sibilants disséminés.

Même état jusqu'au 20 août ; la température oscille entre 39°,8 et 40°,5 ; cependant durant cette période un symptôme s'ajoute, c'est une vive douleur à la région lombaire.

Le 20 août. — La langue se sèche et il survient du délire ; diarrhée plus abondante, météorisme, apparition des taches rosées, surdité. On emploie les bains froids.

Durant les quelques jours qui suivent, la langue devient plus humide, la peau moite, un peu de sommeil dans l'intervalle des bains.

Le 30 août. — On trouve un ventre énorme avec tumeur fluctuante sus-pubienne, la malade n'a uriné pendant la nuit que par regorgement ; on retire par la sonde 1 litre et demi d'urine qui est lancée avec force jusqu'aux dernières gouttes ; la rétention était causée par une contraction spasmodique du col vésical. La rétention d'urine persiste jusqu'au 6 septembre où elle disparut à peu près complètement. A cette date amélioration sensible.

Le 7 septembre. — Durant la nuit, la malade se met à tousser violemment ; point de côté à droite ; râles muqueux sous-crépitants dans tout le lobe inférieur droit.

8 septembre. — Frisson violent durant une heure.

9 septembre. — Souffle à la base droite, agitation, délire presque continu.

10 septembre. — Un peu d'amélioration locale, état général grave.

12 et 13 septembre. — Frissons irréguliers suivis de chaleur ; on examine les urines ; traitées par la chaleur après avoir été préalablement acidifiées, elles donnent un précipité albumineux rétractile.

14 septembre. — A 5 heures du matin, après une nuit très agitée : Crise d'éclampsie, face injectée, violacée, respiration stertoreuse, impossibilité de la parole et de la déglutition ; mouvements convulsifs de tout le corps, surtout du côté gauche, tête contracturée en arrière, globes oculaires déviés en haut ; à ce moment la température était à 38°,9, la malade ne reprend connaissance que lentement, les pupilles restent inégales, pas d'œdème.

15 septembre. — A 5 heures du matin, nouvelle crise aussi intense que la première et reproduisant les mêmes symptômes ; pouls de plus en plus petit. A 11 heures du matin une troisième crise suivie de mort.

OBSERVATION XVIII (Dufour). (Thèse de Petit).

Fièvre typhoïde. — Albuminurie tardive. — Crises d'éclampsie. — Mort. — Néphrite.

Barbier Amédée, 22 ans, garçon d'hôtel, entre le 18 octobre 1880, salle Sainte-Jeanne, n. 19, à l'Hôtel-Dieu.

Bonne santé habituelle ; début de la maladie il y a neuf jours par de la céphalalgie, un accablement notable, une apyrexie complète. Langue saburrale au centre, rouge sur les bords, légèrement tremblotante. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite ; taches rosées.

8 novembre. — Langue rôtie, pointue, amincie : ptosis du côté droit : pas d'albumine dans les urines.

9 novembre. — Délire nocturne ; soubresauts de tendons. Le soir un accès de convulsions cloniques, durant quelques minutes ; le malade agite ses bras dans des mouvements désordonnés, puis tombe dans une prostration extrême. L'examen des urines avait été fait quelques heures avant la crise éclamptique et avait donné un abondant précipité cailleboté.

Dans la nuit le malade prend un accès semblable au précédent et meurt quelques instants après.

Autopsie. — Rien d'important au cerveau, ulcérations des plaques de Peyer. Double néphrite.

OBSERVATION XIX (Legroux et Hanot). Résumée.

Fièvre typhoïde. — Albuminurie tardive. — Accès tétaniques. —
• Mort. — Néphrite.

Meis..., 22 ans, mégissier, entré le 6 octobre 1876 à la Pitié.

Début de la fièvre typhoïde il y a quinze jours. Langue recouverte d'un enduit jaunâtre épais. Pas d'albumine dans les urines.

9 octobre. — Subdélire pendant la nuit.

10 octobre. — Agitation pendant toute la nuit. Le matin à la visite, mouvements convulsifs, qui par instants simulent un accès d'opisthotonos, trismus, grincements de dents, plaintes continues. Etat cataleptique des membres. Rougeur et légère exco-riation sur les fesses. Grande quantité d'albumine dans l'urine.

11 octobre. — Langue sèche.

13 octobre. — Mouvements convulsifs des muscles de la face. Beaucoup d'albumine. Mort.

Autopsie. — Nombreuses plaques de Peyer végétantes, ganglions mésentériques tuméfiés.

Rein. — Double néphrite ; l'épithélium des canalicules contournés est rempli de granulations, les unes noirâtres, les autres fortement réfringentes, les cellules épithéliales obstruent complètement la lumière du canal visiblement distendu et en certains endroits plus flexueux qu'à l'état ordinaire.

OBSERVATION XX (1) (Genuit).

Fièvre typhoïde. — Accès convulsifs, mort subite, néphrite.

Alexandrine X..., 26 ans, entre le 18 octobre 1874 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 20, service de M. Fauvel.

Cette jeune femme, pâle, maigre, est d'une santé habituelle assez faible, bien qu'elle n'ait jamais eu de maladie grave. Née à Paris qu'elle n'a pas cessé d'habiter, elle n'a jamais été atteinte de fièvre typhoïde, elle n'a jamais craché de sang et n'a pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Elle raconte que depuis quelque temps ses forces avaient baissé rapidement, il y a huit jours elle a dû se mettre au lit et ne l'a pas quitté depuis. Elle se plaint de céphalalgie, d'insomnie, de diarrhée et perte complète de l'appétit. Le ventre est météorisé, il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite. A l'auscultation, râles de bronchite dans les deux poumons, surtout au sommet droit. La fièvre est intense, il n'y a pas de stupeur.

Les jours suivants, les caractères de la fièvre typhoïde s'accroissent de plus en plus, les taches rosées apparaissent et l'idée d'une tuberculisation aiguë, que la qualité de parisienne de la malade, la présence de râles fins aux sommets et l'absence de

1. *De la mort subite dans la fièvre typhoïde.* Th. Paris, 1875.

prostration, avaient fait redouter, est écartée. Vers le dixième jour survient un peu de délire nocturne.

Les jours suivants elle a quelques mouvements convulsifs passagers des bras, des yeux et de la face. A l'examen ophthalmoscopique on trouve une papille normale.

La malade continue cependant à répondre nettement aux questions qui lui sont adressées. Depuis plusieurs jours elle a des selles involontaires et urine sous elle.

Le vingt-quatrième jour de la maladie, vers 2 heures de l'après-midi, elle meurt après un accès de mouvements convulsifs.

A l'autopsie. — On constate de nombreuses ulcérations, en général très profondes, de toute la partie de l'intestin avoisinant le cœcum ; quelques-unes de ces ulcérations vont jusqu'au péritoine qui cependant n'offre nulle part de trace d'inflammation.

Les poumons engoués vers leur base, ne contiennent pas de tubercules ; le cœur est petit, ferme, de coloration normale et paraît sain à la coupe. L'examen microscopique pratiqué par M. Liouville montre cependant une dégénérescence graisseuse bien nette. Le cerveau un peu hyperhémie, ne présente rien de notable. Les méninges sont saines. Les lésions les plus importantes se rencontrent du côté des reins qui sont volumineux et atteints d'une dégénérescence graisseuse très avancée.

OBSERVATION XXI (1) (Menaut).

Fièvre typhoïde. — Légers accidents convulsifs. — Mort subite au vingt-quatrième jour. — Néphrite.

Femme de 26 ans, entre à l'hôpital le 18 octobre 1874. Fièvre typhoïde avec les symptômes classiques.

1. Menaut. *De la mort subite dans la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1876.

Au dixième jour, délire nocturne. Les jours suivants on constate quelques mouvements convulsifs passagers des bras, des yeux et de la face ; papilles normales à l'ophtalmoscope, relâchement des sphincters.

Le vingt-quatrième jour, vers deux heures de l'après-midi, la malade est prise subitement de mouvements convulsifs, pousse quelques plaintes et meurt.

Autopsie. — Ulcérations intestinales profondes ; poumons congestionnés vers la base ; cerveau un peu hyperhémie ; cœur petit, ferme, de coloration normale, paraissant sain, mais au microscope, dégénérescence graisseuse bien nette.

Les lésions les plus importantes se rencontrent du côté des reins qui sont volumineux et atteints d'une dégénérescence très avancée.

OBSERVATION XXII (1) (Bucquoy). Résumé.

En 1873, une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde mourut subitement au quatorzième jour de la maladie.

A l'autopsie, les reins fortement congestionnés, et en dégénérescence graisseuse, ont paru pouvoir seuls expliquer cette mort.

1. Communication à la Société médicale des hôpitaux, 25 avril 1873.

CONCLUSIONS

Dans le cours de la fièvre typhoïde et à un stade plus ou moins avancé de son évolution, il peut survenir, du fait d'une détermination rénale, des accidents qui modifient sensiblement le type clinique observé avant leur apparition, et qui présentent manifestement l'apparence du symptôme urémique.

Ces accidents peuvent revêtir l'une quelconque des formes cliniques de l'urémie.

Leur apparition coïncide avec une diminution de la quantité et de la densité des urines et avec la présence dans celles-ci d'une quantité généralement considérable d'albumine et de cylindres épithéliaux.

Leur constatation implique dans tous les cas une aggravation du pronostic.

La notion pathogénique de ces accidents domine l'institution de la thérapeutique qui doit tendre surtout à activer la fonction des organes vicariants pour permettre à l'organisme d'attendre que le rein ait récupéré sa fonction.

Vu : le Président de these,
STRAUS.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Amat (Ch.).** — De la fièvre typhoïde à forme rénale. Th. Paris, 1878.
- Bartels.** — Maladies des reins (annoté par Lépine). Paris, 1884.
- Cornil et Brault.** — Pathologie des reins.
- Bouchard.** — Revue de médecine, 1881.
- Chedevergne.** — De la fièvre typhoïde et de ses manifestations. Th. Paris, 1864.
- Dujardin-Beaumetz.** — Leçons de clinique thérapeutique. T. II. Paris, 1883.
- Feltz et Ritter.** — De l'urémie expérimentale. Nancy, 1891.
- Fournier.** — De l'urémie. Th. d'agrégation, 1863.
- Gaucher.** — Pathogénie des néphrites. Th. d'agr., 1886.
- Gubler.** — Art. Urémie du Dict. encyclopédique.
- Genuit.** — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1875.
- Hardy.** — Union médicale, 1877. Fièvre typh. à forme rénale.
- Didion.** — De la fièvre typhoïde à forme rénale. Th. Paris, 1882.
- Burlureaux et Chavet.** — Gazette hebdomadaire, 29 mars 1878.
- Labadie-Lagrave.** — Art. Urémie, in nouv. dict. de médecine et de chirurgie.
- Jaccoud.** — Clinique de Lariboisière, 1871.
- Lancereaux.** — Art. Rein du Diction. encyclopédique. Union médicale, 1887.
- Lécorché.** — Traité des maladies des reins.
- Lécorché et Talamon.** — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.

- Liebermeister.** — Traité de path. interne et de thérapeutique.
- Menaut.** — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1876.
- Griesinger.** — Traité des maladies infectieuses.
- Murchison.** — La fièvre typhoïde.
- Merklen.** — De l'anurie. Th. de Paris, 1881.
- Legroux et Hanot.** — Arch. génér. de médecine, 1876.
- Papillon.** — De la valeur de l'examen des urines dans le diagnostic. Th. de Paris, 1872.
- Petit.** — De la néphrite dothiésentérique. Th. de Lyon, 1881.
- Renaut.** — Archives de physiologie, janvier 1881.
- Robert et Gaucher.** — Albuminurie et urémie dans la fièvre typhoïde. Revue de médecine, 1881.
- Tambareau.** — De la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde.
- Sirot.** — L'urémie digestive. Th. de Paris, 1889.
- Rayer.** — Traité des maladies des reins. Paris, 1840.
- Roland.** — Etude critique et clinique sur le traitement de l'urémie. Th. de Paris, 1889.
- Rosenstein.** — Traité pratique des maladies des reins (Traduction Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874).
- A. Robin.** — La fièvre typhoïde. Essai d'urologie clinique. Th. de Paris, 1877.

